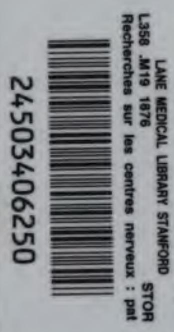


CLICHY. — IMPRIMERIE PAUL DUPONT, RUE DU BAC-D'ASNIÈRES, 12.

RECHERCHES

SUR

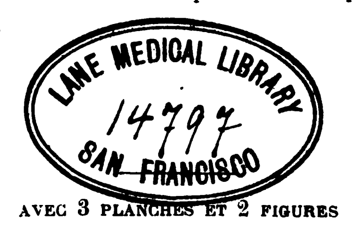
LES CENTRES NERVEUX

PATHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

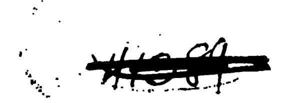
PAR

LE Dʳ V. MAGNAN

Médecin de l'Asile Sainte-Anne
Lauréat de l'Institut (Académie des sciences) et de l'Académie de médecine
Membre et ancien vice-président de la Société de biologie
Membre des Sociétés anatomique et médico-psychologique



AVEC 3 PLANCHES ET 2 FIGURES



PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
BOULEVARD SAINT-GERMAIN, EN FACE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

M DCCC LXXVI

Ce volume renferme plusieurs mémoires ayant chacun pour objet de fixer un point spécial de la pathologie mentale.

La première partie se rattache à la paralysie générale; elle comprend quatre mémoires :

Dans l'un sont exposés plus complétement qu'on ne l'avait fait jusqu'ici les caractères d'une altération particulière : la *dégénérescence colloïde*, un des modes d'évolution ultime de la lésion habituelle de la paralysie générale.

Le second a pour but de démontrer que, dans cette maladie, le travail inflammatoire ne se localise pas simplement à la périphérie de l'encéphale, de manière à donner une périencéphalite diffuse, mais que l'inflammation occupe, avec non moins d'énergie, le centre de l'organe, les parois ventriculaires. De ces deux vastes foyers, l'un périphérique, ayant pour point de départ la pie-mère, l'autre central, occupant d'abord l'épendyme, l'inflammation gagne de proche en proche la totalité de l'encéphale, comme le démontrent à la fois les lésions des vaisseaux et du tissu interstitiel. Les éléments nerveux, cellules et tubes, participent plus tard et souvent d'une manière secondaire à ces modifications organiques.

Le troisième travail résume les connaissances acquises sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale; il montre l'insuffisance de l'étude des lésions

visibles à l'œil nu et la nécessité de recourir aux recherches histologiques; celles-ci établissent comme fait principal que la lésion anatomique de la paralysie générale consiste en une encéphalite chronique interstitielle diffuse. Les travaux des Drs Lubimoff et Mierzejewsky, publiés depuis sur ce sujet, apportent de nouvelles preuves à l'appui de cette manière de voir, déjà exposée en 1866 (*De la lésion anatomique de la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1866).

Une leçon faite à l'asile Sainte-Anne complète cette première partie et montre au point de vue clinique et anatomo-pathologique les relations étroites qui existent entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie générale.

La seconde partie comprend aussi quatre mémoires: le premier est le résumé des recherches de physiologie expérimentale sur l'action comparative de l'alcool et de l'absinthe, auxquelles l'Académie des sciences a accordé le prix Montyon en 1872. Cette étude physiologique permet de suivre pas à pas les effets toxiques de ces poisons et d'attribuer à chacun d'eux la part réelle qui lui revient dans l'alcoolisme.

L'usage prolongé de l'alcool chez le chien fait naître successivement sous les yeux de l'observateur des modifications dans les allures et le caractère, des illusions, des hallucinations et du délire, du tremblement, des troubles digestifs et les diverses complications auxquelles sont soumis les hommes alcoolisés. D'autre part, les autopsies faites dans les conditions précises de l'expérimentation jettent une vive lumière sur la pathogénie de l'alcoolisme. On voit à des degrés divers la stéatose du foie, des reins, du cœur, et l'inflam-

mation chronique des méninges, de la moelle, du péricarde et des tuniques stomacales.

L'essence d'absinthe provoque à faible dose des vertiges et des secousses convulsives dans la tête et les parties antérieures du corps : à haute dose, elle détermine des attaques épileptiques et du délire. Celui-ci, on doit le remarquer, est provoqué du premier coup par l'absinthe; l'alcool, au contraire, a besoin pendant plusieurs jours de préparer son terrain pour faire naître les hallucinations et le délire.

Quand l'alcool et l'essence d'absinthe sont administrés en même temps, l'ivresse alcoolique se produit la première, puis survient l'attaque *absinthique.*

La facilité et la rapidité avec lesquelles l'injection intra-veineuse d'essence d'absinthe amène l'attaque épileptique ont permis de faire une série d'expériences pour chercher à déterminer, dans la crise, le degré d'action du cerveau, du bulbe et de la moelle, et pour s'assurer, par l'examen du fond de l'œil et de la surface du cerveau, de l'état de la circulation cérébrale et rétinienne pendant les divers stades de l'attaque.

Les résultats obtenus dans ces expériences sont en désaccord avec les théories physiologiques admises sur l'épilepsie, et tendent particulièrement à enlever au bulbe la faculté de provoquer seul l'attaque épileptique, pour attribuer celle-ci à une cause plus générale, agissant directement dans les attaques complètes sur tout l'axe cérébro-spinal.

Cette étude de physiologie pathologique est suivie de l'exposé des troubles de l'intelligence et des sens dans l'alcoolisme aigu et chronique. Cette leçon, publiée dans la *Revue scientifique*, montre encore l'utile con-

cours prêté à la clinique par l'expérimentation physiologique. Elle fait assister à la déchéance profonde à laquelle les abus de boissons, après les plus étranges péripéties, conduisent progressivement l'intelligence humaine.

Le mémoire suivant traite de l'hémianesthésie, de la sensibilité générale et des sens dans l'alcoolisme chronique. La sémiologie du syndrôme hémianesthésie y est exposée d'une manière assez complète ; quant au siége anatomique, les faits de L. Turck laissaient entrevoir la localisation qui, depuis, a été déterminée d'une manière précise par les nombreux travaux publiés sur ce sujet (Charcot, Veyssière, Raymond, etc.).

Des considérations pratiques sur l'emploi d'un nouveau moyen de contention substitué à la camisole de force complètent cette partie de l'ouvrage.

L'étude statistique de 1870 et 1871 placée à la fin du volume emprunte un grand intérêt aux périodes si tristement bouleversées qu'elle embrasse. La guerre, la Commune, mettant en relief certaines conditions étiologiques, fournissent à la pathogénie de la folie des éléments exceptionnels qu'on ne retrouve plus dans le calme de la vie ordinaire (Lunier, Laborde).

PREMIÈRE PARTIE.

PARALYSIE GÉNÉRALE.

I.

DE LA

DÉGÉNÉRESCENCE COLLOÏDE DU CERVEAU

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE[1].

§ I. — La lésion fondamentale de la paralysie générale, l'encéphalite interstitielle diffuse généralisée, peut s'accompagner de lésions accessoires de caractères différents. Dans quelques circonstances, une partie du cerveau, devenant le siége d'un travail d'irritation plus aigu, présente une encéphalite ou une méningo-encéphalite circonscrite avec production purulente plus ou moins étendue ; d'autres fois, c'est une fluxion congestive d'une activité insolite qui produit des hémorrhagies capillaires et, dans quelques cas rares, des hémorrhagies plus considérables. On peut encore trouver exceptionnellement des foyers de ramollissement, des néoplasmes fibreux et osseux ; mais toutes ces lésions, relativement fort rares, ne se présentent qu'à titre d'altérations accessoires, on pourrait même dire accidentelles. Quelques-unes cependant paraissent être le résultat de l'action, un peu plus accentuée sur certaines parties, de cette irritation formative généralisée des centres nerveux qui produit la lésion fondamentale de la paralysie générale.

[1] Com. à la Soc. de biol., oct. 1868, et *Arch. de phys. norm. et path.*, mars 1869.

Parmi ces lésions accessoires, il en est une, la dégénérescence colloïde, qui se présente assez rarement pour que le docteur Arndt, médecin de l'asile d'aliénés de Halle[1], ne l'ait rencontrée que deux fois sur 55 cas de paralysie générale, et le docteur Koppe, quelques fois sur 300 cas environ. Nous devons dire toutefois que Rokitansky[2] avait déjà signalé, dans son traité d'anatomie pathologique, cette lésion particulière, trouvée également dans la couche corticale d'un fou paralytique ; sa description, très-succincte, est accompagnée d'une planche représentant des petits blocs disséminés de substance colloïde.

Le docteur Arndt a trouvé dans les deux cas cette altération dans la profondeur de la substance corticale, à l'union des substances grise et blanche des lobes frontaux. D'après cet auteur, on voit des bosselures rondes ou ovoïdes, jaunâtres ou d'un gris gélatineux, qui enveloppent complétement les vaisseaux sans les oblitérer, en leur formant une paroi très-épaisse. Ces bosselures sont composées d'une série de disques ayant une disposition concentrique autour des vaisseaux et formant toutefois une masse commune. On découvre dans la paroi vasculaire ainsi modifiée un nombre considérable de noyaux, des cellules avec multiplication nucléaire; la plupart de ces éléments ont subi la transformation colloïde.

D'autre part, le docteur H. Schüle, dans un travail publié dans le *Journal de psychiatrie*, indique également la dégénérescence colloïde chez un malade mort dans le marasme, à la suite d'une paralysie générale avec délire hypochondriaque. Chez ce sujet, la lésion ne restait pas limitée aux cornes frontales, elle se montrait aussi dans les deux circonvolutions supérieures pariétales, dans la première tem-

[1] R. Arndt, Eine eigenthümliche Entartung der Hirngfasse. *Virchow's Archiv.* Janv. 1868, p. 461.

[2] Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, p. 472, fig. 39. Wien, 1856.

porale et sur quelques points de la scissure de Sylvius[1].

Le docteur Schüle s'efforce de bien décrire l'état des vaisseaux dans les parties malades ; il signale, dans ce cas, une tendance très-grande à la prolifération des éléments de la névroglie et des parois vasculaires.

§ II. — Dans le cas dont nous donnons plus loin l'observation résumée, le siége et l'étendue de l'altération nous ont permis de constater que la dégénération colloïde se montrait dans les éléments nerveux (cellules et noyaux) aussi bien que dans les vaisseaux.

A. — Chez ce malade, mort dans le cours d'une paralysie générale, nous trouvons, en outre des lésions habituelles de cette maladie, deux parties du cerveau atteintes de dégénérescence colloïde. Sur l'hémisphère gauche, à la partie moyenne de la deuxième circonvolution frontale, existe une petite masse du volume d'une noisette, ne faisant pas saillie à la surface de la circonvolution, mais donnant au doigt la sensation d'une légère résistance. Par une coupe pratiquée perpendiculairement à la surface de la circonvolution, on voit cette petite masse dépasser, à sa face interne, la substance grise et refouler la surface blanche sans s'unir avec elle ; tandis que, dans tout le reste de son étendue, elle se confond peu à peu sans ligne tranchée de démarcation avec la substance grise avoisinante. Cette substance a une teinte grisâtre comme gélatineuse, légèrement rosée en différents endroits ; elle présente disséminés de petits points analogues à des grains de semoule, quelques-uns du volume d'une petite tête d'épingle, d'autres un peu allongés, ayant tous une teinte d'un gris plus foncé et un aspect plus gélatineux que le reste de la surface sectionnée. En cherchant à énucléer, à l'aide de fines aiguilles, ces différents petits grains, on entraîne avec

[1] H. SCHULE, Hülfsarzt in Illeneau. — Beitræge zur Pathologie und pathologischen Histologie des Gehirns und Rückenmarks. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1868, p. 449.

eux des filaments vasculaires plus ou moins longs, dont l'arrachement laisse dans la substance cérébrale des canaux qui restent béants.

Sur la surface inférieure du lobe sphénoïdal, on trouve une seconde masse un peu allongée, offrant les mêmes caractères que la précédente avec la teinte générale grisâtre, parsemée de petits points plus foncés, plus gélatineux ; ceux-ci, très-nombreux en certains endroits, se confondent les uns les autres et donnent à l'ensemble une teinte grisâtre plus uniforme. La partie dégénérée n'est pas ici nettement délimitée, comme dans le lobe frontal ; toutefois, l'altération occupe dans un endroit toute l'épaisseur de la substance grise de la circonvolution, qu'elle dépasse dans la partie profonde, puis s'étend des deux côtés dans la couche corticale, en se confinant peu à peu, mais d'une façon irrégulière, vers la partie moyenne. A l'état frais, toutes ces portions grisâtres sont plus résistantes que le reste de la substance et se laissent incomplétement écraser sous la plaque de verre ; nous verrons plus loin comment elles se comportent à l'égard des réactifs.

B. — Après un léger durcissement dans une solution étendue d'acide chromique (eau 200 grammes et acide chromique 1 gramme), tous les points altérés prennent une coloration jaunâtre assez foncée, qui les rend plus apparents et fait mieux ressortir leur siége et leur disposition.

Grâce au concours bienveillant de M. Charcot qui, avec son obligeance habituelle, a bien voulu examiner la plupart de nos préparations et en faire quelques dessins, nous pouvons joindre à notre description des figures d'une fidélité parfaite, donnant une idée très-exacte de la lésion.

En examinant des coupes faites perpendiculairement à la surface des circonvolutions, d'abord dans les parties les moins altérées et puis au foyer même de la lésion, on peut suivre la marche et le développement successif de cette dégénération.

Dans les parties où l'altération est le moins avancée, la portion moyenne de la couche corticale est seule en cause (*pl.* I, *fig.* 1 *a*). L'altération se présente sous la forme d'une bande dont le bord inférieur offre à l'œil nu des saillies mamelonnées, irrégulières, atteignant la profondeur de la couche corticale ; le bord supérieur, au contraire, paraît à l'œil nu assez uni, continu, mais si on l'examine au microscope, on le trouve inégal, festonné, composé d'une série d'éminences conoïdes plus ou moins régulièrement juxtaposées les unes à côté des autres, à sommet dirigé vers la superficie et donnant par leur ensemble l'aspect d'une ligne dentelée.

Les vaisseaux de la couche corticale, dans cet endroit, n'offrent, dans la première partie de leur trajet, que l'altération habituelle de la paralysie générale, mais portée à un degré très-avancé ; bientôt après, la dégénérescence colloïde envahit les éléments nucléaires ; et plus loin, dès que le vaisseau arrive à la partie moyenne de la couche corticale, dans la région où siége l'altération, toute la paroi est envahie par la dégénérescence colloïde.

Il est remarquable que cette région moyenne de la couche corticale, la première envahie par la lésion, se trouve précisément la partie la plus riche en vaisseaux et en cellules nerveuses.

Lorsqu'en effet on suit les vaisseaux qui, de la pie-mère, pénètrent dans la substance cérébrale, on les voit fournir de très-rares branches dans la première partie de leur trajet ; mais bientôt, en atteignant la couche moyenne, ils donnent naissance à de nombreux rameaux qui se subdivisent en formant un réseau vasculaire assez serré, au milieu duquel viennent se distribuer encore quelques branches émanant des vaisseaux des parties centrales. Plus profondément, dans la couche interne ou rouge jaunâtre, la richesse vasculaire est moins grande et les cellules nerveuses sont également moins abondantes, cette portion interne de la

couche corticale ne paraît s'altérer qu'après la partie moyenne, et enfin, la couche la plus superficielle, la moins riche en vaisseaux et en cellules, ne participe à la dégénération qu'après les deux autres. C'est du moins ce qui résulte de l'examen de la lésion (*fig.* 1, *b* et *c*). Dans quelques circonstances, la dégénérescence colloïde peut frapper, d'une manière irrégulière, différentes parties de la couche corticale (*fig.* 1, *d*).

En résumé, l'altération paraît s'installer d'abord dans la partie moyenne de la couche corticale, puis si elle continue à s'étendre, elle gagne la région profonde et enfin elle atteint la partie superficielle, en dernier lieu, lorsque continuant son action elle envahit la couche corticale dans toute son épaisseur.

Si la lésion arrive à son développement complet, on ne voit pas au microscope, dans les portions superficielles et profondes, l'aspect festonné que l'on remarque dans la partie moyenne, lorsqu'elle est seule altérée; la lésion, dans ces deux régions atteintes plus tardivement, s'y fait par jetées irrégulières, par masses inégales, rapprochées les unes des autres, tandis que dans la couche moyenne la plus grande partie des masses conoïdes semble formée par des vaisseaux dégénérés, pelotonnés, enroulés diversement. Au milieu des vaisseaux, toutefois, on découvre aussi des éléments nerveux altérés qui se montrent sous la forme de petites masses, de blocs irréguliers, plus ou moins fendillés, d'une substance hyaline, miroitante sur quelques points, analogue à la substance qui encroûte les vaisseaux.

C. — Tel est l'aspect général de la lésion, visible à l'œil nu et à un faible grossissement (de 60 à 120 diamètres). Mais comment se comporte cette dégénération à l'égard des vaisseaux et des éléments nerveux?

Si l'on examine dans toute son étendue un capillaire dégénéré dans une partie de son parcours, on voit dans la partie non encore envahie par la dégénérescence, une pro-

lifération nucléaire très-abondante; les noyaux pullulent, en quelque sorte, sur la paroi épaissie et plus ou moins striée; la plupart de ces noyaux sont sphériques et conservent la forme de jeunes éléments, quelques-uns seulement sont ovoïdes. A mesure que l'on se rapproche des parties dégénérées, on voit des noyaux infiltrés de substance colloïde, brillants, réfringents, puis ces éléments disparaissent comme noyés au milieu de cette substance. Celle-ci envahit l'espace compris entre la paroi du vaisseau et la membrane de His, qu'elle gagne aussi peu à peu; plus tard, la gaîne lymphatique est dépassée elle-même, et le vaisseau se trouve entouré par un manchon cylindroïde très-irrégulier, d'une épaisseur très-considérable (*fig.* 2, *a* et *g* — *fig.* 4, *g*).

Le vaisseau, muni de son enveloppe colloïde, se présente sous l'aspect d'une bande brillante plus ou moins régulière; la partie centrale, la plus sombre (*fig.* 3, *b*), répond au canal du vaisseau. De chaque côté, on aperçoit la paroi hyaline, d'une faible transparence et d'une épaisseur variable; la figure 3, en effet, nous montre une portion du vaisseau terminé en massue (*fig.* 3, *c.*); la coupe, pratiquée suivant l'axe, fait voir nettement les rapports du canal vasculaire avec la paroi. Aux deux extrémités (*fig.* 3, *d.*), le vaisseau s'effile et la gangue colloïde tend à disparaître. L'une des branches vasculaires, coupée perpendiculairement à l'axe, montre son canal central entouré d'une enveloppe unique de substance colloïde (*fig.* 3, *c*).

Le vaisseau dans son entier est transformé en un cylindre hyalin, brillant, d'un blanc nacré, dont les bords sont, en quelques endroits, bosselés et inégalement fendillés. La figure 4 donne une idée exacte du développement énorme que peut acquérir la paroi du vaisseau. Quand la paroi n'est pas très-épaisse, elle se présente en général sous l'aspect d'une bande assez uniforme; mais dès qu'elle acquiert une certaine épaisseur, elle se fendille, on la voit sillonnée par

des stries longitudinales, irrégulières (*fig.* 4, *c*), qu'interrompent par places des fentes transversales, donnant à l'ensemble l'aspect d'une languette de marbre ou de verre brisé (*fig.* 4, *a*). Ces fissures s'élargissent en différentes parties de leur parcours, et, dans les anfractuosités qu'elles produisent, on aperçoit des noyaux brillants, infiltrés de substance colloïde, disséminés, étagés à différentes hauteurs; on peut les découvrir assez bien, les uns après les autres, à l'aide de la vis micrométrique, qui permet de parcourir successivement toute l'épaisseur de la préparation (*fig.* 4, *b* — *fig.* 2, *c*).

Dans les cas de dégénérescence avancée, la surface interne de la paroi est inégale, présente des bosselures et des dépressions qui rétrécissent le calibre du canal vasculaire et lui donnent un aspect très-irrégulier (*fig.* 4, *d*).

On aperçoit sur le parcours du vaisseau (*fig.* 4, *f*) une languette de substance colloïde, provenant, sans doute, d'un large bourrelet qui bombait dans le canal vasculaire et qui, après la section, est resté comme un pont réunissant les deux côtés de la paroi; à la surface externe de l'enveloppe du vaisseau, la substance colloïde forme une croûte très-fragmentée, une sorte d'écorce, enveloppant toute la gaîne (*fig.* 4, *g* — *fig.* 2, *g*).

D. — Les coupes, perpendiculaires à l'axe du vaisseau, rendent beaucoup mieux compte de la disposition de l'enveloppe colloïde; on voit, en effet, au centre, l'orifice vasculaire rempli par des globules rouges, au milieu desquels on aperçoit quelques globules blancs. Le pourtour du conduit est quelquefois régulier (*fig.* 2, *b*); mais le plus souvent, il est inégal, bosselé et présente des saillies mamelonnées plus ou moins considérables (*fig.* 2, *j*). Tout autour du conduit, on découvre assez souvent un anneau plus ou moins épais de tissu conjonctif, finement strié et pourvu de nombreux noyaux brillants sphériques ayant subi la dégénération (*fig.* 2, *m*). Sur un petit rameau, coupé obliquement, on voit

une couche conjonctive à striations longitudinales (*fig.* 2, *o*), de sorte que le tronc et les rameaux qui en partent présentent une première tunique fasciculée de tissu conjonctif. Autour de cet anneau, rudiment plus ou moins complet de la paroi du vaisseau, se voit le cylindre hyalin, composé de deux, trois, quelquefois même d'un plus grand nombre de couches concentriques, d'épaisseur variable, pouvant égaler et même dépasser de beaucoup la lumière du vaisseau, ainsi que le montre la figure 4.

Cette seconde enveloppe est sillonnée par de nombreuses fissures dirigées dans des sens différents et à travers lesquelles on aperçoit, par places, un ou plusieurs noyaux, disposition qui pourrait faire croire à la présence de cellules vésiculeuses, de corps fusiformes, de cellules étoilées, en un mot, d'éléments cellulaires de formes très-diverses; mais avec un peu d'attention, on s'assure facilement que ces lignes et ces espaces dépendent de la fragmentation irrégulière de la substance hyaline. Quelques-uns des noyaux sont très-distendus, sphériques et présentent, à cause de leur réfringence, des aspects variables; ils se montrent tantôt brillants, tantôt sombres au centre ou à la périphérie, suivant que l'on rapproche ou que l'on éloigne l'objectif.

Dans quelques cas, l'anneau fibreux manque à la face interne de la paroi et l'on trouve alors un cylindre composé, ainsi que nous l'avons vu, d'une ou plusieurs couches concentriques de substance colloïde, séparées les unes des autres par des sillons plus ou moins larges ; mais, dans ces cas même, on trouve quelquefois des portions striées au milieu desquelles on peut découvrir quelques noyaux (*fig.* 2, *c* et *s*); ce qui permet de penser que le tissu conjonctif sert, en quelque sorte, de charpente à toute cette gangue colloïde. Il semble, du reste, que la dégénérescence colloïde, comme quelques autres dégénérescences, a besoin, pour se produire dans un tissu, que celui-ci soit déjà sous l'influence d'un travail morbide antérieur qui le prépare : l'irri-

tation formative dont tout l'encéphale est le siége dans la paralysie générale paraît être une des conditions les plus favorables au développement de cette dégénération.

En examinant une coupe de la couche corticale dans une partie où l'altération commence à se développer, on trouve, nous l'avons vu, la portion la plus superficielle à peu près intacte ; puis au-dessous se présente la couche des cellules dégénérées pour la plupart ; en regardant celles qui le sont moins, on aperçoit leurs noyaux brillants devenus colloïdes, tandis que le corps de la cellule lui-même conserve son aspect normal ; mais un peu plus près du foyer de la lésion, la cellule tout entière est transformée en une petite masse brillante, hyaline, réfringente ; le noyau d'abord, puis le corps de cellule ont ainsi été envahis successivement par l'infiltration colloïde.

§ III. *Caractères de la substance colloïde.* — Nous venons d'examiner successivement les différents aspects sous lesquels se présente la dégénérescence colloïde, nous avons suivi son développement progressif, étudions maintenant les caractères de la matière colloïde, en elle-même, et essayons de la distinguer de quelques autres produits morbides.

La matière colloïde se présente sous l'aspect d'une substance hyaline, mais peu transparente, faiblement réfringente, miroitant sur quelques points avec un reflet légèrement bleuâtre ; quand elle existe par masses isolées et de peu de volume, elle se montre, en général, sous la forme de petits blocs assez réguliers, ayant conservé plus ou moins la forme de l'élément ou du groupe d'éléments envahis par la dégénérescence. Quand elle existe en plus grande abondance et que plusieurs de ces petits blocs sont réunis, elle constitue des masses irrégulières, inégales, fortement fendillées, avec des fissures de dimensions et de directions très-variables.

La substance colloïde est insoluble dans l'alcool, l'éther

et le chloroforme ; elle pâlit et se dissout peu à peu dans l'acide acétique concentré ; elle se colore rapidement par la teinture ammoniacale de carmin ; elle reste indifférente en présence de la teinture d'iode seule et de la teinture d'iode additionnée d'acide sulfurique.

L'acide chlorhydrique ne donne aucun résultat. La potasse et la soude, légèrement étendues d'eau, pâlissent cette substance, mais sans la dissoudre.

Les liquides chauds ont une action dissolvante sur la substance colloïde ; l'eau chauffée la dissout peu à peu, et cette action devient plus rapide dès qu'on ajoute de la potasse ou de la soude.

La matière colloïde présente donc des caractères propres et différentiels, qui permettent de la distinguer de quelques autres substances avec lesquelles on pourrait lui trouver des analogies.

Ainsi, elle n'est point de nature graisseuse, puisqu'elle se colore par le carmin, qu'elle ne se dissout ni dans l'éther ni dans le chloroforme. Elle n'est point de nature inorganique, puisque l'acide chlorhydrique n'a aucune action sur elle. Elle est distincte des corps amylacés, puisqu'elle reste indifférente en présence de la teinture d'iode. Elle offre, enfin, des caractères qui la distinguent d'une manière encore plus complète de la dégénérescence amyloïde, puisqu'elle se dissout dans l'acide acétique concentré, que les solutions de potasse et de soude à froid n'ont presque point d'action sur elle et qu'on n'obtient pas de réaction iodo-sulfurique ; des phénomènes entièrement opposés, on le sait, caractérisent la substance amyloïde[1].

[1] *Voy.* les *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 1864. — *Études sur la dégénérescence amyloïde*, par HAYEM.

CONCLUSIONS.

1° L'encéphalite interstitielle diffuse généralisée peut s'accompagner, dans des points circonscrits, d'un travail d'irritation plus intense, amenant une prolifération très-active des éléments de la névroglie et des parois vasculaires ;

2° Les éléments ainsi multipliés, au lieu de se transformer en fibres conjonctives ou de subir la régression granulo-graisseuse, ce qui est le plus habituel, s'infiltrent de substance colloïde. Les noyaux d'abord, puis les cellules et enfin le tissu nerveux dans sa totalité se trouvent envahis exubérant produit morbide ;

3° La dégénérescence colloïde a ses caractères propres ; ses propriétés physiques et chimiques permettent de la distinguer des autres dégénérescences ;

4° Son développement, sa marche, peuvent faire considérer la dégénérescence colloïde comme un dérivé de l'encéphalite interstitielle diffuse, mais sa rareté et ses localisations circonscrites, d'une part, ses caractères particuliers, quand elle est arrivée à son développement complet, d'autre part, n'en font pas moins de cette dégénérescence une lésion très-accessoire de la paralysie générale.

OBSERVATION. — *Rachitisme; excès de boissons. — Besoin de mouvement ; vols à l'étalage ; indifférence; céphalalgie, étourdissements. — Peu à peu affaiblissement progressif de l'intelligence, de la mémoire; délire hypochondriaque, délire ambitieux concomitant ou se succédant ; dans les derniers temps, sensiblerie. — Hésitation de la parole, tremblement de la langue et des lèvres; inégalité pupillaire. — Pleurésie. — Mort. — Lésions habituelles de la paralysie générale avec foyers de dégénérescence colloïde.*

L..., âgé de 28 ans, horloger, entre le 9 mai 1867 au bureau d'admission.

Un frère du malade est bien portant, mais la mère est morte phthisique et le père, devenu infirme, vit dans un hospice. Il a eu lui-même des convulsions dans son enfance; il est rachitique, il présente une légère courbure des tibias en avant, et une incurvation de la co-

lonne vertébrale avec raccourcissement notable de la taille; toutefois, sa santé était habituellement bonne.

Depuis plusieurs années, il faisait des excès de boissons et, il y a deux ans, il a été traité à Alençon, dans un asile d'aliénés.

Il a été, depuis lors, arrêté plusieurs fois pour vagabondage; il commettait à chaque instant des actes indélicats, des vols insignifiants prenait aux étalages des objets sans valeur.

Depuis le mois de février 1867, il éprouvait de fortes douleurs de tête, des étourdissements, et il avait une tendance marquée au sommeil. Au moment de son entrée, il présente des allures bizarres, un besoin incessant de mouvement; il répond avec une certaine vivacité, sa mémoire paraît exacte; il raconte lui-même la plupart des délits dont il s'est rendu coupable, sans en apprécier exactement la portée; toutefois, il cherche pour quelques-uns à trouver des excuses. Sa parole est nette et l'on ne découvre rien du côté de la motilité.

Pendant son séjour à Sainte-Anne, où il est envoyé du bureau d'admission, dans le service de M. Dagonet, son intelligence baisse progressivement, sa mémoire diminue: il vole les autres malades, prend tout ce qui lui tombe sous la main, chiffonne. A plusieurs reprises, il manifeste des idées hypochondriaques et du délire ambitieux; il a des alternatives d'agitation et de dépression. Dans le courant de 1868, il présente d'une manière persistante une sensiblerie peu ordinaire chez les paralytiques généraux; la moindre question, gaie ou triste, lui arrache des larmes. La parole devient peu à peu hésitante; la langue, les lèvres et les mains sont tremblantes, les pupilles sont inégales, la droite se montre plus large. Le malade est affecté successivement en juillet et août d'hématome auriculaire d'abord du côté droit, puis du côté gauche[1]. Le 12 octobre 1868, il meurt à la suite de pleurésie avec engouement pulmonaire.

Autopsie. — Cerveau : méninges épaisses, œdémateuses, parsemées de taches opalines ; adhérences en plusieurs endroits et plus particulièrement à la base du cerveau, au niveau des lobes sphénoïdaux où la couche corticale est notablement ramollie.

L'extrémité antérieure du lobe frontal gauche présente une légère dépression, sans modification particulière à ce niveau soit des méninges, soit de la substance cérébrale. En arrière de cette dépression vers la partie moyenne de la deuxième circonvolution frontale existe, dans l'épaisseur de la substance grise, une petite masse colloïde du volume d'une noisette. A la face inférieure du lobe sphénoïdal existe une seconde masse colloïde, un peu allongée, occupant la couche corticale[2]. La surface du quatrième ventricule est recouverte de fines

[1] *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, octobre 1868.— Hématome auriculaire avec rupture du cartilage.

[2] Nous appellerons l'attention sur ces altérations circonscrites qui modifient complétement les portions du cerveau qu'elles envahissent et sur les

granulations. Les coupes pratiquées dans toute l'épaisseur de la substance cérébrale ne laissent pas apercevoir d'autres lésions macroscopiques.

La plèvre du côté droit présente de nombreuses adhérences avec des plaques purulentes sur plusieurs points ; le poumon droit est affaissé et refoulé un peu en arrière. Le poumon gauche est engoué et les dernières ramifications bronchiques sont encombrées de mucosités rougeâtres. Le cœur est mou, sans lésions valvulaires. Les reins sont légèrement jaunâtres. Le foie et la rate n'offrent point d'altération.

L'examen au microscope des différentes parties du cerveau montre un épaississement des parois des vaisseaux avec multiplication abondante des noyaux. Les éléments de la névroglie sont aussi multipliés dans toute l'épaisseur de l'organe. Dans la couche corticale, on voit les cellules nerveuses infiltrées de granulations graisseuses et pigmentaires, mais avec leurs contours nets et leurs noyaux visibles.

EXPLICATION DES FIGURES (*Pl.* I).

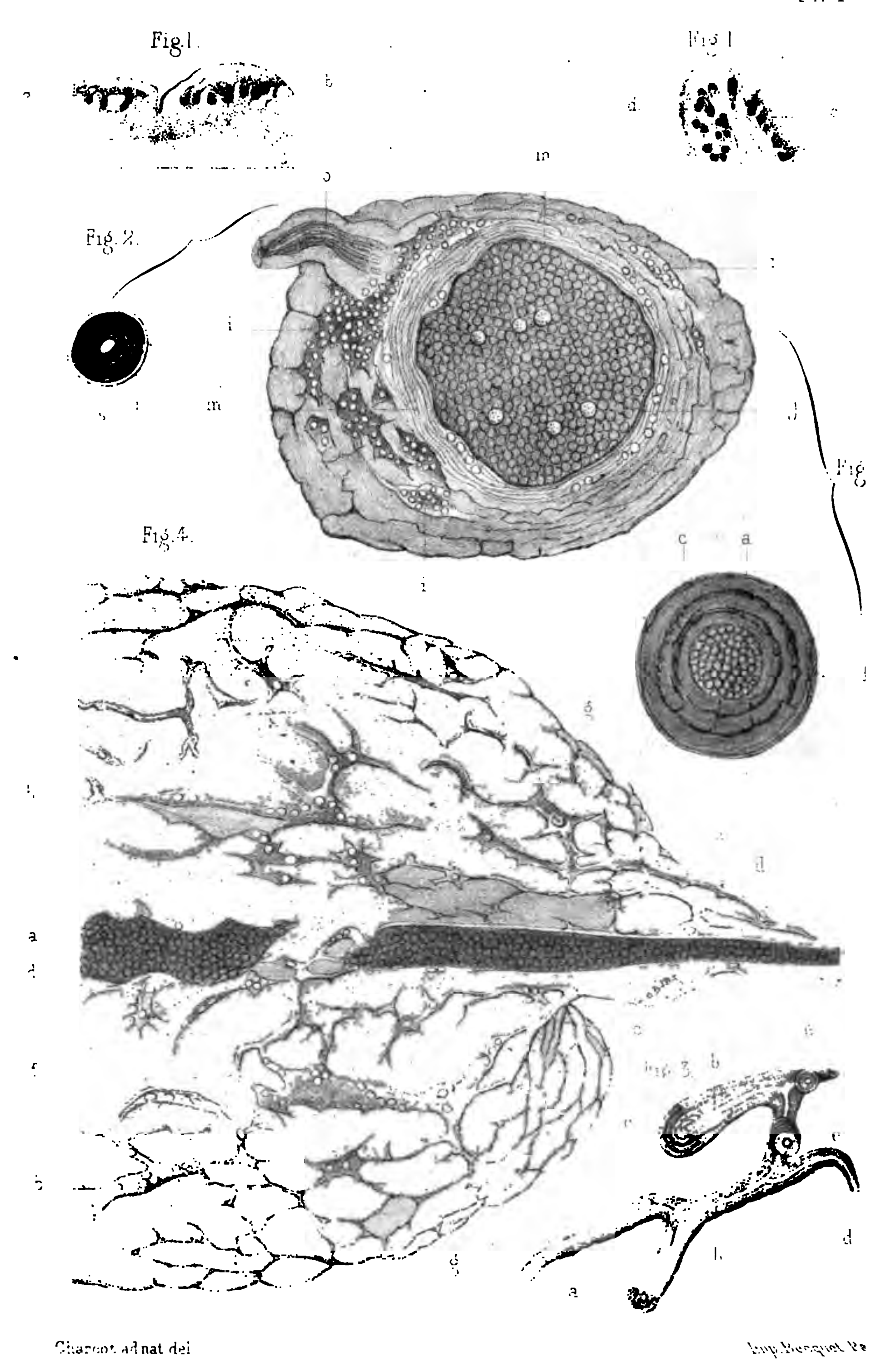
Fig. 1. — Configuration de la lésion dans l'épaisseur de la couche corticale (examen macroscopique).

a. Altération de la région moyenne de la couche corticale (partie envahie la première).
b. Altération des régions moyenne et superficielle.
c. Altération de toute l'épaisseur de la couche corticale (développement complet).
d. Lésions disséminées.

Fig. 2. — Coupes perpendiculaires à l'axe du vaisseau, montrant la disposition de la paroi avec les différents degrés d'altération (300 diamètres).

a. Cylindre colloïde.
b. Lumière du vaisseau à contour régulier.
c. *s*. Striations et noyaux.
g. Couche périphérique fragmentée. — Sorte d'écorce.
i. Noyaux isolés et agglomérés.
j. Contour inégal.
n. Anneau strié.
o. Rameau vasculaire strié.

symptômes intellectuels qui pourraient en être la conséquence. Elles nous paraissent avoir eu une certaine influence sur le caractère particulier de la démence chez ce paralytique; nous avons vu, en effet, qu'il présentait une sensibilité morale exagérée, une sensiblerie, que l'on retrouve plus particulièrement chez les malades dont une portion du cerveau a été compromise plus ou moins complétement. (Ramollissement circonscrit, hémorrhagie du cerveau, etc.)



Charcot ad nat. del.

Imp. Becquet Pa

Publié par Victor Masson et Fils à Paris.

r. Cylindre régulier.

Fig. 3. — Coupe suivant l'axe du vaisseau.

a. Bande colloïde.

b. Conduit vasculaire.

c. Disposition de la paroi en massue.

d. Extrémité effilée.

e. Coupe perpendiculaire d'une petite branche.

Fig. 4. — Coupe suivant l'axe du vaisseau.

a. Conduit inégal du vaisseau.

b. Fissures avec les noyaux.

c. Fissures longitudinales.

d. Parois irrégulières du conduit.

f. Saillie de la paroi, restant comme un pont après la section

g. Couche périphérique. — Écorce.

II.

DES LÉSIONS

DES PAROIS VENTRICULAIRES ET DES PARTIES SOUS-JACENTES

DANS LA PARALYSIE GÉNÉARLE.

(*Épendymite, encéphalite interstitielle diffuse périépendymaire*[1].)

Quand on ouvre le crâne d'un malade mort de paralysie générale, on est frappé de l'aspect des méninges; elles sont, en effet, épaisses, opalines, par places, principalement le long des vaisseaux ; elles résistent à la traction, s'enlèvent difficilement et entraînent en quelques endroits une couche souvent épaisse de substance corticale qui laisse à découvert des substances irrégulières, rugueuses, ulcérées. Ce sont là les produits manifestes d'une irritation chronique des enveloppes et des parties périphériques de l'encéphale, produits considérés comme la cause anatomique de la paralysie générale. Bayle, en effet, rattachait cette maladie à la méningite chronique; Calmeil, à la périencéphalite chro-

[1] Publié en collaboration avec le Dr Mierzejewsky, dans les *Arch. de phys. norm. et pathol.*, janv. et mars 1873.

nique diffuse; et Parchappe, à la cérébrite corticale générale[1].

D'autre part, les histologistes, suivant la même voie, ont presque tous circonscrit leurs recherches à ces régions, convaincus qu'ils devaient y découvrir les lésions caractéristiques de la paralysie générale. Toutefois, depuis longtemps déjà, l'attention avait été fixée sur l'état des parois ventriculaires dans différentes affections. J.-C. Brunner, en 1694, avait signalé à la surface des ventricules, chez un hydrocéphale et chez une femme morte d'apoplexie, la présence de papilles, visibles à une lumière brillante, grosses comme une tête d'épingle, et semblables aux élevures cutanées produites par le froid; d'après l'auteur, ces papilles concourraient à la sécrétion du liquide abondant de l'hydrocéphalie[2]. Rokitansky, dans son *Manuel d'anatomie pathologique,* décrit, sur l'épendyme ventriculaire dans l'hydrocéphalie congénitale et l'hydrocéphalie chronique, des granulations fines, claires ou opaques, dues, à la fois, à l'épaississement du tissu et à une exsudation de la surface. Virchow parle longuement des petites éminences qui se montrent sur les parois ventriculaires, à la façon d'une éruption perlée, et qui, dans quelques circonstances, se trouvant réunies par des lignes saillantes, offrent l'aspect d'un réseau à nœuds plus ou moins proéminents. Un état hyperémique prolongé, un processus inflammatoire chronique sont, pour lui, les conditions favorables au développement de ces lésions. Bayle avait déjà remarqué chez les paralytiques la fréquence des granulations à la surface des ventricules, et M. Joire, déshéritant la couche corticale de

[1] Bayle, *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes.* Paris, 1826. — Calmeil, *Traité des maladies inflammatoires du cerveau.* Paris, 1859. — Parchappe, *De la folie paralytique,* Paris, 1859, p. 26.

[2] J.-C. Brunner, *Ephemerid. Acad. cos. Leopold,* 1694, p. 249. — Virchow, *Gesammelte Abhandlungen zür wissenschaftlichen Medicin.* Hamm, 1862, p. 885. (Ueber das granulirte Ansehen der Wandungen der Gehirnventrikel.)

son importance pathologique dans la paralysie générale, avait fixé dans les parois ventriculaires le siége de cette maladie, qui se traduisait par la présence d'une couche comme gélatineuse, transparente, d'épaisseur variable, et recouverte d'un nombre considérable de saillies mamelonnées ou granulations [1].

Les auteurs, on le voit, considèrent d'un commun accord ces granulations comme la conséquence d'une phlegmasie de la surface épendymaire; mais on n'a pas, dans la paralysie générale, établi jusqu'ici d'une manière précise la relation intime qui existe entre ces lésions ventriculaires et leurs analogues au pourtour de l'encéphale. Ce sont là deux vastes foyers d'irritation diffuse, à tendance envahissante, pénétrant dans toute la masse cérébrale, gagnant les parties profondes, à la fois, par les couches corticales, de la périphérie au centre, et par les ventricules, du centre à la périphérie. C'est l'ensemble de ces altérations qui constitue les lésions propres de la paralysie générale, et qui concourt à la production de l'encéphalite interstitielle diffuse généralisée.

Pour éclairer ce point particulier d'anatomie pathologique, nous avons examiné d'une manière spéciale neuf cas de paralysie générale. Ces recherches ont, d'ailleurs, été précédées par l'étude des parois ventriculaires et du tissu interstitiel à l'état normal [2].

Obs. I. — *En* 1858, *douleurs lancinantes aux jambes, puis au thorax et aux bras. En* 1866, *démarche ataxique ; début de la paralysie gé-*

[1] Joire, Indication d'une lésion organique des centres nerveux, particulière à la paralysie générale, non encore signalée dans la science, in *Gaz. des hôp.*, 1861. — Note sur une lésion organique des centres nerveux, particuliere à la paralysie générale, in *Gaz. méd.*, 27 août 1864.

[2] J. Mierzejewsky, Die Gehirnventrikeln, in *Centralblat für die wissenschaftliche Medicin*, 1872. — Hayem et Magnan, Note sur le tissu interstitiel du cerveau, in *Journal de physiolog.* de M. Robin, août 1866. — Magnan, De la lésion anatomique de la paralysie générale, thèse Paris, 1866. — *Id.*, Étude anatomo-pathologique de la paralysie générale, in *Arch. de phys.*, 1868.

nérale. Au commencement de 1868, paralysie générale bien accusée; l'ataxie commence à être masquée par la paraplégie. — Autopsie : Sclérose des cordons postérieurs de la moelle; sclérose diffuse des cordons latéraux plus marquée à la région lombaire; encéphalite interstitielle diffuse avec périépendymite ventriculaire très-développée.

T... (Olympe), 36 ans, institutrice, entre le 27 mai 1867 au bureau d'admission (Sainte-Anne). Dans le courant de 1858, cette malade a éprouvé des élancements douloureux dans les jambes, suivis bientôt de douleurs lancinantes entre les côtes et dans les bras. Vers la même époque, diplopie. Ces accidents, passagers, se montrent irrégulièrement, conservant les mêmes caractères pendant huit années environ. En 1866, difficulté dans la marche; persistance des douleurs très-vives au pourtour des genoux; affaiblissement léger de l'intelligence, changement dans le caractère; hallucinations de l'ouïe et de la vue. En 1867, marche saccadée, en fauchant, pieds déjetés en dehors, talon frappant le sol; chute imminente dès que les yeux sont fermés. Sensibilité obtuse, pervertie; sensation de brûlure sous l'influence d'une piqûre, perception toutefois de la température des corps; l'application des deux pointes du compas (æsthésiomètre) sur les jambes ne donne, avec un écartement de 5 centimètres, que la sensation d'une seule piqûre; sensibilité électro-musculaire conservée. Diplopie, pupilles dilatées, la droite plus large, strabisme interne de l'œil gauche, paupière gauche abaissée; hésitation de la parole, tremblement des lèvres et de la langue. Affaiblissement intellectuel, diminution de la mémoire, idées de satisfaction, délire ambitieux étendu à tout; par moments, quelques idées de persécution avec hallucinations confuses. En 1868, la paralysie s'ajoute aux troubles ataxiques des membres inférieurs; la station debout est devenue très-difficile. Rétention d'urine alternant quelquefois avec de l'incontinence; grincement des dents; embarras considérable de la parole. La sensibilité générale est très-obtuse, la sensibilité spéciale du goût, de l'odorat, ne peut être appréciée exactement, en raison du degré avancé de démence. Idées ambitieuses incohérentes. Pneumonie double. Mort le 29 septembre 1868.

Autopsie. — Les méninges cérébrales œdématiées offrent des plaques opalines, laiteuses; elles adhèrent à la couche corticale en avant et en dedans des lobes frontaux, à l'extrémité des lobes sphénoïdaux et à la surface externe des lobes occipitaux; les méninges cérébelleuses, plus minces, transparentes, n'ont pas contracté d'adhérences. Les ventricules, légèrement dilatés, sont remplis de sérosité; l'épendyme ventriculaire, épaissi, est recouvert de granulations nombreuses à la surface du 4e ventricule, plus rares sur les ventricules latéraux. Les nerfs olfactifs sont grêles, grisâtres, d'une teinte gélatineuse dans toute leur étendue; les autres nerfs crâniens ont des dimensions et une coloration normales. Les méninges rachidiennes,

épaissies, injectées, sont parcourues dans la moitié inférieure par des veines flexueuses, bosselées, turgescentes. A la surface des cordons postérieurs se voit une bande grisâtre, large à la région lombaire, se rétrécissant plus haut pour se limiter à la région cervicale dans une étendue de 1 millimètre environ de chaque côté du sillon médian postérieur. Les racines postérieures sont notablement atrophiées. Les coupes pratiquées à diverses hauteurs de la moelle montrent, non-seulement la sclérose des cordons postérieurs, mais aussi une teinte grise diffuse des cordons latéraux plus accusée à la région dorsale.

Le poumon droit, d'un rouge sombre à la base, est grisâtre, infiltré de pus dans le lobe moyen; le poumon gauche offre aussi de l'hépatisation grise dans le quart inférieur.

Le cœur est mou, flasque, ses parois sont d'un jaune brunâtre; les valvules sigmoïdes ont plus d'épaisseur et de rigidité.

Le foie est jaunâtre, graisseux.

Les reins, un peu gros, sont rouges, injectés.

La rate est normale.

Les surfaces articulaires fémoro-tibiale et tibio-tarsienne sont saines. A l'état frais, les cordons postérieurs montrent, au microscope, des granulations et des corps granuleux disséminés dans les préparations et agglomérés dans les parois des vaisseaux, dans les gaînes lymphatiques; ces produits de régression sont plus abondants à la région dorsale, où ils se montrent aussi en assez grand nombre dans les cordons latéraux; ils deviennent plus rares à la région cervicale, où on ne les trouve plus dans les cordons latéraux qu'au voisinage des vaisseaux. Les granulations et les corps granuleux sont disséminés au milieu d'une substance amorphe finement granuleuse, dans laquelle on aperçoit aussi des noyaux d'un blanc mat, difficiles à distinguer sans le secours des réactifs. Sur les préparations des parois ventriculaires, en outre des granulations et des corps granuleux, on voit, au milieu d'un tissu vaguement strié, des noyaux la plupart arrondis, quelques-uns allongés, fusiformes. Partout, les vaisseaux ont des parois épaisses et recouvertes de noyaux. La teinture ammoniacale de carmin rend très-apparents, dans ces préparations, des cylindres d'axe dépourvus de gaîne de myéline et de nombreux noyaux à différents degrés d'évolution. Les nerfs olfactifs montrent de nombreux noyaux embryonnaires, des granulations et des corps granuleux. Les racines postérieures sont envahies par un tissu conjonctif ondulé, par places, et riche en noyaux; on voit également, dans ces préparations, des granulations et des corps granuleux.

Après le durcissement dans l'acide chromique, les coupes minces de la couche corticale, colorées par le carmin et placées dans le baume de Canada, font voir des capillaires pourvus de nombreux

noyaux et, dans quelques préparations, des vaisseaux un peu plus gros, munis d'une paroi épaisse et finement striée longitudinalement ; des grains hématiques et des cristaux d'hématoïdine sont disséminés sur presque toutes les parois vasculaires. Les cellules nerveuses sont le siége d'une infiltration granulo-pigmentaire qui, toutefois, ne masque pas entièrement le noyau et n'en altère pas la forme.

Les coupes pratiquées sur la moelle durcie permettent de mieux apprécier la distribution et l'étendue de la lésion ; à la fin de la région dorsale, la sclérose occupe les cordons postérieurs, mais non dans leur totalité; immédiatement en arrière de la commissure postérieure et de chaque côté de la partie interne de la corne postérieure, on trouve de petits espaces presque libres; d'autre part, la sclérose gagne la partie interne des cordons latéraux. Au commencement de la région dorsale, la portion moyenne des cordons postérieurs est très-altérée ; mais en avant, à côté de la commissure postérieure, et en arrière, vers la périphérie, on voit des parties restées libres. Au milieu de la région cervicale, la sclérose s'étend en forme de coin à base dirigée en arrière, de chaque côté de la moitié postérieure de la scissure postérieure ; en dehors se trouve une languette de tissu presque libre, plus en dehors, une deuxième partie sclérosée, répondant à la limite externe des cordons de Goll, s'étendant jusqu'à la commissure postérieure et séparée de la corne correspondante par un espace libre. La sclérose occupe donc les cordons postérieurs d'une manière incomplète, mais symétrique sur les deux faisceaux. Dans les cordons latéraux elle est plus diffuse et présente son maximum au bord externe des cornes postérieures.

Les sections transversales du plancher du 4e ventricule donnent une idée exacte du degré d'épaississement de l'épendyme et du tissu réticulaire sous-jacent. Sur une coupe pratiquée au niveau des racines supérieures des nerfs pneumo-gastriques (*fig.* 6), on voit, à un grossissement de 60 diamètres, une zone superficielle (*a*) de tissu conjonctif, plus épaisse en dedans, fasciculée et onduleuse, par places, offrant à sa surface des saillies papilliformes de volumes différents (*b*), sur lesquelles on peut remarquer quelques striations transversales, mais dont la structure devient très-nette à un grossissement de 250 diamètres (A, *fig.* 6, représenté en A, *fig.* 7). On voit, sur cette figure, des faisceaux de tissu conjonctif qui, de toutes les directions, aboutissent vers la tumeur pour concourir à sa formation. C'est ainsi que non-seulement la couche réticulaire propre de l'épendyme (*i*) envoie de larges prolongements des deux côtés; mais le tissu interstitiel (névroglie) du voisinage s'épaissit lui-même et fournit de nombreux tractus (*j*), dirigés vers la tumeur, qui semble prendre racine dans toutes les directions. Le tissu fibreux est fin, serré, fasciculé à la couche périphérique de la saillie papilliforme (*m*), où il présente des

noyaux étroits allongés tendant à se transformer en fibres conjonctives; il est, au contraire, lâche, à mailles plus larges et à noyaux plus jeunes, plus arrondis dans les parties centrales où se fait le travail le plus actif de prolifération. De chaque côté, les bords de la tumeur sont tapissés par une couche d'épithélium que les bourgeons fibreux du réticulum de l'épendyme ont séparée des autres parties du tapis épithélial, dont on voit les débris au milieu des faisceaux de tissu conjonctif qui, de toutes parts, cheminent vers le fibrome. Sur les tumeurs peu saillantes, l'épithélium résiste quelquefois et recouvre la surface entière de la tumeur; mais cette disposition est rare, et l'on trouve le plus souvent des interruptions dans la continuité du revêtement épithélial.

La sclérose isolée des nerfs olfactifs, que nous avons trouvée chez cette malade, est un fait rare; dans les quelques cas de paralysie générale où l'un de nous avait eu l'occasion de noter la sclérose de la 1re paire crânienne, celle-ci était associée à la sclérose des autres paires nerveuses, le plus souvent des nerfs optiques et moteurs oculaires communs; dans un cas, les 1re, 2e, 6e et 8e paires crâniennes étaient simultanément affectées de sclérose[1].

Dans une autopsie récente, l'un de nous a trouvé encore, chez une femme atteinte de paralysie générale, une sclérose du nerf optique gauche, du moteur oculaire commun droit et du pathétique droit; les autres nerfs crâniens n'avaient point d'altération; la vision avait eté abolie à gauche, la paupière droite était abaissée et l'œil droit ne pouvait être porté à l'angle interne.

Chez E... (Olympe) nous avons examiné avec soin les nerfs moteurs oculaires, commun et externe, sans trouver de lésions, malgré l'existence pendant la vie d'un strabisme interne et d'un abaissement de la paupière gauche. Il n'est pas rare, d'ailleurs, d'observer d'une façon passagère, chez les paralytiques, ces troubles fonctionnels sans altération appréciable des nerfs.

[1] MAGNAN, Des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie générale, in *Gaz. des hôp.*, mars 1871.

Nous rappellerons la disposition de la sclérose des faisceaux postérieurs à la région cervicale dans la portion intermédiaire à la corne postérieure et au sillon médian sur la limite externe du cordon de Goll, disposition analogue à celle que M. Pierret a signalée dans l'ataxie locomotrice, et qui serait en rapport avec les troubles fonctionnels observés à la première période de l'ataxie. (*Archives de phys.*, mars 1872.)

Obs. II. — *Depuis huit ans, étourdissements, céphalalgie, engourdissement des membres, crampes dans les mollets, douleurs lancinantes; affaiblissement intellectuel. Il y a trois ans, embarras de la parole; depuis dix-huit mois, attaques épileptiformes et apoplectiformes. A l'entrée à l'asile, paralysie générale bien caractérisée avec faiblesse du côté droit.* — Autopsie : *Péricncéphalite, périépendymite, encéphalite interstitielle chronique diffuse.*

G..., femme D..., 42 ans, marchande de volailles, née d'un père apoplectique, a eu huit enfants dont sept sont morts en bas âge de maladies diverses, mais sans convulsions. Depuis une huitaine d'années G... éprouve des maux de tête, des étourdissements, des migraines suivies de vomissements, des fourmillements et des engourdissements dans les bras, des crampes aux mollets et des douleurs lancinantes aux jambes. Peu après, les règles se suppriment. G... avait l'habitude de prendre du cassis le matin, mais, d'après le mari, elle ne faisait pas d'excès et ne s'enivrait point. Les facultés intellectuelles ont commencé à baisser vers la même époque : ainsi, depuis quatre ans, la mémoire était infidèle, G... comptait mal, se trompait et rendait souvent aux clients, avec les objets vendus, plus d'argent qu'elle n'en avait reçu ; elle négligeait son commerce, laissait gâter ses volailles, n'appréciait point sa situation, se montrait indifférente aux pertes d'argent résultant de ses erreurs et de sa négligence.

Il y a trois ans, accès maniaque, de courte durée, suivi d'embarras de la parole s'exagérant à certains moments. Dix-huit mois après, attaque épileptiforme, puis, à des époques indéterminées, attaques apoplectiformes avec demi-coma. Il y a sept mois, paralysie passagère du bras droit à la suite d'une attaque apoplectiforme. Les attaques deviennent plus fréquentes, se présentent environ tous les quinze jours, et s'accompagnent d'une faiblesse du bras droit qui persiste chaque fois un jour ou deux. Il y a une semaine, attaque apoplectiforme suivie de paralysie du bras et de la jambe du côté droit. Entrée à l'Hôtel-Dieu, G... est agitée, loquace, incohérente ; elle est prise d'attaques épileptiformes qui se renouvellent plusieurs fois dans la journée, et elle est amenée quatre jours après à Sainte-

Anne, le 16 février 1872. L'intelligence est très-affaiblie, la mémoire presque nulle ; les idées, incohérentes, sont empreintes d'une satisfaction enfantine ; elle a, dit-elle en souriant, de jolies robes, un joli mobilier; elle est très-bien logée, elle a une belle figure, de petites mains, etc. La parole est hésitante, les pupilles resserrées, la droite plus étroite; la faiblesse musculaire est plus accusée du côté droit. Depuis le 16 février jusqu'au 20 mars, elle a eu journellement plusieurs attaques épileptiformes, et celles-ci ont atteint, le 26 février, le chiffre de trente-huit dans les vingt-quatre heures. Les premiers jours les convulsions prédominaient tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche du corps, et l'on a pu remarquer dans deux attaques consécutives séparées par un intervalle de repos d'une heure, dans l'une, des convulsions du côté droit du corps avec déviation de la tête et déviation conjuguée des yeux à droite, et dans l'autre, des convulsions à gauche avec la déviation de la tête et la déviation conjuguée des yeux à gauche. A plusieurs reprises aussi, nous avons noté pendant la même attaque, le croisement des symptômes, c'est-à-dire qu'avec les secousses convulsives du côté droit existaient la déviation de la tête et la déviation conjuguée des yeux à gauche.

Dès le 20 février, il est survenu aux fesses de l'érythème suivi de desquamation et d'ulcération, d'abord à droite, puis à gauche; l'eschare s'est agrandi ensuite progressivement.

Le 1er avril, attaque épileptiforme, la seule qui se soit montrée depuis le 20 mars jusqu'à la mort, survenue le 20 avril, sans autres phénomènes qu'un affaiblissement progressif et rapide des forces avec de l'engouement pulmonaire dans les derniers jours.

Autopsie.— Les méninges cérébrales, épaisses, laiteuses, adhèrent sur une large étendue à la couche corticale. L'épendyme ventriculaire, épaissi et chagriné dans toute son étendue, présente dans la moitié postérieure du plancher du quatrième ventricule des granulations plus nombreuses, plus développées, réunies les unes aux autres par des prolongements qui forment ainsi un réseau parsemé de nodosités.

Les nerfs crâniens paraissent normaux.

Les méninges rachidiennes sont faiblement injectées; les coupes de la moelle ne font pas découvrir de lésion particulière dans les cordons, mais la substance grise est hypérémiée dans toute son étendue.

Le poumon droit, rouge, dense, friable à la base, offre dans son lobe moyen deux masses caséeuses du volume d'une noix. Le poumon gauche est un peu rouge à la base, mais ne va pas au fond de l'eau.

Le foie, augmenté de volume, est gris jaunâtre.

La rate paraît normale.

Les reins sont volumineux, injectés dans toute leur étendue, à l'ex-

ception de deux pyramides pour le rein droit et d'une pyramide pour le gauche, qui offrent une teinte d'un gris pâle.

Le cœur est surchargé de graisse; ses parois, surtout celles du côté droit, ont une teinte jaunâtre des plus marquées.

Après le durcissement dans la solution aqueuse d'acide chromique, les coupes transversales du quatrième ventricule font voir de nombreuses saillies papilliformes très-rapprochées, se touchant même en quelques points (*pl.* IV, *fig.* 1, *b*). Au-dessous, la couche réticulaire de l'épendyme est épaisse, fasciculée (*a*) et présente des prolongements (*c*) qui pénètrent dans l'épaisseur du tissu nerveux pour se continuer avec la névroglie hypertrophiée dans tout le voisinage. Le plancher du quatrième ventricule offre une très-riche vascularisation, ainsi qu'on peut le voir sur cette coupe (*pl.* IV, *fig.* 1, *c*), où l'on aperçoit non-seulement des vaisseaux de gros calibre, mais encore de nombreux capillaires. Tous les vaisseaux ont des parois hypertrophiées, mais quelques-uns sont complétement couverts de noyaux et en voie de dégénérescence colloïde [1]. Sur la figure 1, nous voyons au milieu de la coupe deux granulations voisines tendant à se réunir; sur d'autres préparations où la réunion s'est faite, la dépression médiane se trouve comblée par des couches successives de tissu conjonctif qui envoient d'épais prolongements dans le tissu nerveux sous-jacent.

L'épithélium s'est épaissi en quelques points, et l'on voit, par places, de petits amas de cellules irrégulièrement groupées.

La surface de l'aqueduc de Sylvius est hérissée de nombreux fibromes, qui dans quelques points ont oblitéré presque complétement la lumière du canal. Sur la figure 2, pl. V, qui représente une coupe transversale au niveau de l'entrée de l'aqueduc, immédiatement en arrière des tubercules quadrijumeaux, on voit à l'angle postérieur (*g*) du conduit un épaississement du tissu conjonctif qui forme un petit triangle de sclérose se prolongeant en arrière dans le tissu nerveux, se continuant sur les côtés avec la couche réticulaire de l'épendyme. Des granulations proéminent à la surface interne du canal et, au niveau des commissures latérales, des fibromes placés symétriquement sur les parois opposées tendent à se réunir. Les deux saillies papilliformes (B) de la commissure gauche, examinées à un grossissement de 170 diamètres (*pl.* IV, *fig.* 5), nous donnent une idée nette de cette disposition. Le sommet de chaque tumeur, privé d'épithélium, bourgeonne et marche à la rencontre de son congénère. De la base de la papille supérieure, on aperçoit des tractus fibreux (*m*) qui s'irradient en pénétrant dans les parties prefondes; au-dessous de la papille inférieure, des petites plaques d'épithélium sont recouvertes

[1] MAGNAN, De la dégénérescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale, in *Arch. de phys.*, mars 1869.

par le tissu conjonctif qui en bourgeonnant s'est étalé à la surface. Au côté droit de ce fibrome, se montre une couche assez étendue d'épithélium, qui, ajoutée à celle du côté opposé et aux portions d'épithélium sous-jacentes à la tumeur, recouvrirait une surface beaucoup plus étendue que celle du fibrome ; on voit par là que non-seulement l'épithélium détruit s'est réparé, mais qu'il s'en est produit de nouveau.

En dehors de la commissure, on voit de petits cercles irréguliers formés d'épithélium; ce sont les débris de couches épithéliales, adossées et refoulées par l'excroissance conjonctive. Sur la coupe transversale à la partie moyenne de l'aqueduc de Sylvius (*pl.* IV, *fig.* 3), la cavité est envahie par l'accroissement exubérant de plusieurs papilles; leur réunion forme une masse bourgeonnante (*r*) qui se développe et comble en grande partie l'orifice; on voit au milieu de cette masse fibreuse des débris épithéliaux qui forment des cercles plus ou moins complets (*s*). Au pourtour du canal, de nombreux faisceaux conjonctifs se dirigent en rayonnant vers les parties voisines (*t*).

Un peu plus en avant il ne reste plus qu'un petit pertuis au canal, comme on peut le voir (*u*) sur la figure 4 de la planche V, représentant une coupe transversale à la partie antérieure de l'aqueduc de Sylvius, immédiatement en avant des tubercules quadrijumeaux. L'oblitération est produite par une masse de tissu conjonctif formée par la réunion de plusieurs papilles et par des faisceaux conjonctifs venant de la périphérie; des vaisseaux (*v*) se montrent en plusieurs points; on voit aussi, au pourtour, une couche interrompue d'épithélium; le pertuis qui reste est lui-même bordé par de l'épithélium que les bourgeonnements fibreux ont poussé successivement de la périphérie au centre.

Des coupes de la couche corticale et des parties centrales font voir une gaîne très-épaissie des vaisseaux, recouverte de noyaux embryonnaires et, par places, de cristaux d'hématoïdine; le tissu interstitiel, notablement hypertrophié au voisinage de la couche corticale et des parois ventriculaires, est le siége d'un travail actif de prolifération dans tout le cerveau; les cellules nerveuses de la couche corticale sont fortement pigmentées et granulo-graisseuses, mais ne présentent pas de déformation notable, et leurs noyaux restent apparents.

Il est bon de remarquer chez cette malade, non-seulement l'existence des attaques épileptiformes et apoplectiformes, association qui n'est pas rare, mais dans les accidents convulsifs épileptiformes, la prédominance des troubles convulsifs tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche, et dans quelques cas le croisement des symptômes, qui nous a montré des

convulsions dans le côté droit du corps, avec la production simultanée d'une déviation de la tête et d'une déviation conjuguée des yeux du côté gauche. Ce défaut d'uniformité dans les symptômes, que l'on n'observe pas dans les lésions circonscrites, tumeur cérébrale, ramollissement, hémorrhagie, s'explique chez notre malade par la diffusion de la lésion, qui, s'étalant dans tout l'encéphale, donne aux deux moitiés de l'organe l'aptitude à produire les mêmes phénomènes dès qu'une excitation passagère vient les solliciter.

A l'examen anatomo-pathologique des deux faits précédents, nous avons ajouté l'examen de sept autres cas de paralysie générale, dont il nous suffira de donner ici un simple énoncé, les résultats généraux ayant été les mêmes.

Les sept cas comprennent six hommes et une femme : cette dernière, avec l'état granulé de l'épendyme ventriculaire et les autres lésions cérébrales de la paralysie générale, offre une myélite interstitielle diffuse ; en outre des symptômes simples de la maladie, elle avait eu des attaques épileptiformes.

Chez les six hommes, en dehors des signes habituels et des lésions ordinaires de la paralysie générale, nous pouvons relever les particularités suivantes : l'un, ataxique, avait présenté des attaques épileptiformes ; sa moelle est le siége d'une dégénérescence grise des cordons postérieurs ; deux autres offrent une myélite interstitielle diffuse plus accusée sur les cordons postérieurs ; l'un avait eu des convulsions épileptiformes, l'autre des attaques apoplectiformes ; le quatrième présente une dilatation du canal central de la moelle avec sclérose périépendymaire ; il n'avait pas eu de convulsions ; le cinquième, avec une myélite interstitielle diffuse, montre encore une sclérose des nerfs de la 2e et de la 3e paire crânienne ; il avait éprouvé des attaques apoplectiformes ; chez le sixième, enfin, on ne trouve pas de lésions médullaires, et il n'avait offert pendant la vie aucun accident convulsif.

Chez tous ces paralytiques, les parois ventriculaires sont tapissées de granulations de volume et de nombre variables. Ces granulations se présentent sous la forme de petites éminences arrondies, mamelonnées, gélatineuses, grisâtres, analogues à des grains de semoule répandus à la surface ventriculaire. Plus nombreuses ordinairement dans la moitié postérieure du plancher du 4[e] ventricule, les granulations donnent parfois à cette région un aspect chagriné très-remarquable, rappelant la langue de chat; le doigt, promené légèrement, peut quelquefois sentir ces aspérités. Dans les ventricules latéraux les granulations, en général moins abondantes, se groupent principalement dans le voisinage de la lame cornée et de la bandelette semi-circulaire.

La paroi épendymaire acquiert une épaisseur et une résistance qui sont ordinairement en rapport avec le nombre de ces saillies anormales. En pratiquant, à l'état frais, des sections transversales sur les ventricules, on voit, à la surface de la coupe, une couche d'un gris gélatineux, transparente, d'épaisseur variable, tranchant par sa couleur sur le tissu sous-jacent; et tandis qu'à la surface libre de la section se détachent les saillies mamelonnées, de la couche profonde s'irradient comme autant de racines des traînées irrégulières, grisâtres, qui plongent, s'étendent et se perdent dans les parties voisines. Vers le bec du *calamus scriptorius* cette couche gélatineuse peut acquérir sur la ligne médiane jusqu'à 3 et même 4 millimètres d'épaisseur. Cette disposition, déjà visible à l'œil nu, devient, à un faible grossissement, très-apparente sur les pièces durcies (*pl.* IV, *fig.* 1 et *fig.* 6, *a*). C'est aussi avec le secours du microscope qu'on peu se rendre compte du mode de développement et de la nature de ces granulations, de leurs rapports avec l'épithélium, la couche réticulaire propre de l'épendyme et la névroglie.

Vues à un grossissement de 250 diamètres (*pl.* IV, *fig.* 7), ces saillies mamelonnées se montrent essentiellement composées de tissu conjonctif à différents degrés d'évolution et

sont de véritables fibromes dont le point de départ est la couche réticulaire de l'épendyme. Celle-ci, en effet, s'irrite, s'épaissit, devient, par places, le siége d'une exubérante prolifération, bourgeonnant, gagnant la surface ventriculaire, soulevant le tapis épithélial, qui bombe, cède peu à peu à la pression et finit par se rompre pour liver passage à la touffe conjonctive. Cette excroissance fibreuse s'étend, s'élève, reste libre ou s'unit à d'autres faisceaux de fibres du voisinage, et c'est ainsi que se produisent les nombreux fibromes papilliformes, d'aspect et de volume variables, qui sont disséminés à la surface épendymaire (*pl.* IV, *fig.* 1 et 6).

Lorsque, sur une coupe du 4e ventricule, on examine un de ces petits fibromes divisé perpendiculairement du sommet à la base, on le trouve formé à la périphérie par une bande de tissu fibreux très-serré, à noyaux rares, minces et allongés, formant une sorte de coque fasciculée (*pl.* IV, *fig.* 7, *m*), de la surface interne de laquelle partent, pour se diriger en dedans, de nombreux tractus fibreux, épais, larges, munis de noyaux jeunes, plus volumineux, arrondis ou un peu ovales. La bandelette fibreuse qui contourne la tumeur tire son origine, sauf quelques tractus, de la couche réticulée de l'épendyme qui, au niveau des fibromes, se divise en deux faisceaux, l'un qui s'élève obliquement pour former la coque avec celui du côté opposé, l'autre qui s'étend horizontalement à la base de la tumeur. Ces éminences papilliformes ne sont pas toutes formées de la même manière, et les faisceaux de tissu conjonctif n'ont pas la même direction; ainsi, quelques-unes sont constituées uniquement par un gros faisceau de fibres à direction oblique ou verticale qui augmente insensiblement, se prolonge d'une façon inégale dans la cavité ventriculaire, offrant un sommet en forme de houppe ou d'éventail. Lorsque ces papilles bourgeonnantes se trouvent soit au voisinage d'une commissure, soit dans un canal, tel que l'aqueduc de Sylvius, où les bords sont rapprochés, elles poursuivent leur marche devant elles, jus-

qu'à la rencontre de l'autre paroi, sur laquelle elles se greffent. Cette soudure est plus rapide si deux papilles se développent simultanément et au même niveau sur les faces opposées (*pl.* V, *fig.* 2, et *pl.* VI, *fig.* 5, B), leur union ne tarde pas alors à s'effectuer; de là des cloisons qui divisent d'abord les cavités, continuent à s'accroître, bourgeonnent dans tous les sens et, dans les espaces peu étendus, comme l'aqueduc de Sylvius, finissent par combler le vide laissé entre les parois (*pl.* IV, *fig.* 3, et *pl.* V, *fig.* 4). Il en est de même pour le canal central de la moelle, que nous avons vu chez la malade G..., femme D..., divisé par une cloison en un point, complétement oblitéré dans un autre endroit de la région cervicale.

Les rapports de la couche épithéliale avec ces fibromes sont très-variables, suivant leur forme et leur disposition. Quand la tumeur s'accroît régulièrement et qu'elle est peu volumineuse, l'épithélium soulevé la recouvre complétement; mais si son développement se continue, la couche épithéliale se rompt et ne recouvre alors qu'une portion de la surface saillante; d'autre part, quand en un seul point ou en deux points rapprochés, des faisceaux minces s'élèvent directement, ils brisent la couche épithéliale, se soudent et s'unissent au-dessus d'elle, englobant ainsi à la base une bande plus ou moins étendue de cellules cylindriques. Quelquefois encore, deux fibromes obliquement dirigés l'un vers l'autre continuent à se développer, se rencontrent, se soudent par leur partie supérieure, et emprisonnent entre leurs parois correspondantes des plaques plus ou moins étendues d'épithélium, qui, en s'adossant, forment des figures ovalaires ou des cercles plus ou moins irréguliers, enfermés au milieu du tissu conjonctif. Enfin, dans quelques cas, l'épithélium lui-même semble prendre part à l'irritation du tissu de nouvelle formation qui l'entoure, il prolifère comme celui-ci et forme de petits amas irréguliers de cellules épithéliales.

La couche réticulaire de l'épendyme, siége principal de l'irritation chronique, n'envoie pas des bourgeons seulement vers la surface libre, mais de ses parties profondes partent aussi de nombreux prolongements qui se disséminent dans l'épaisseur du tissu nerveux et se perdent insensiblement au milieu de la névroglie; en quelques points ces traînées fibreuses sont ondulées, s'enfoncent profondément en véritables racines; d'autres fois, au contraire, ce sont quelques fibres isolées qui s'éparpillent dans toutes les directions. La prolifération nucléaire prédomine, d'une manière notable, dans le voisinage des gros vaisseaux.

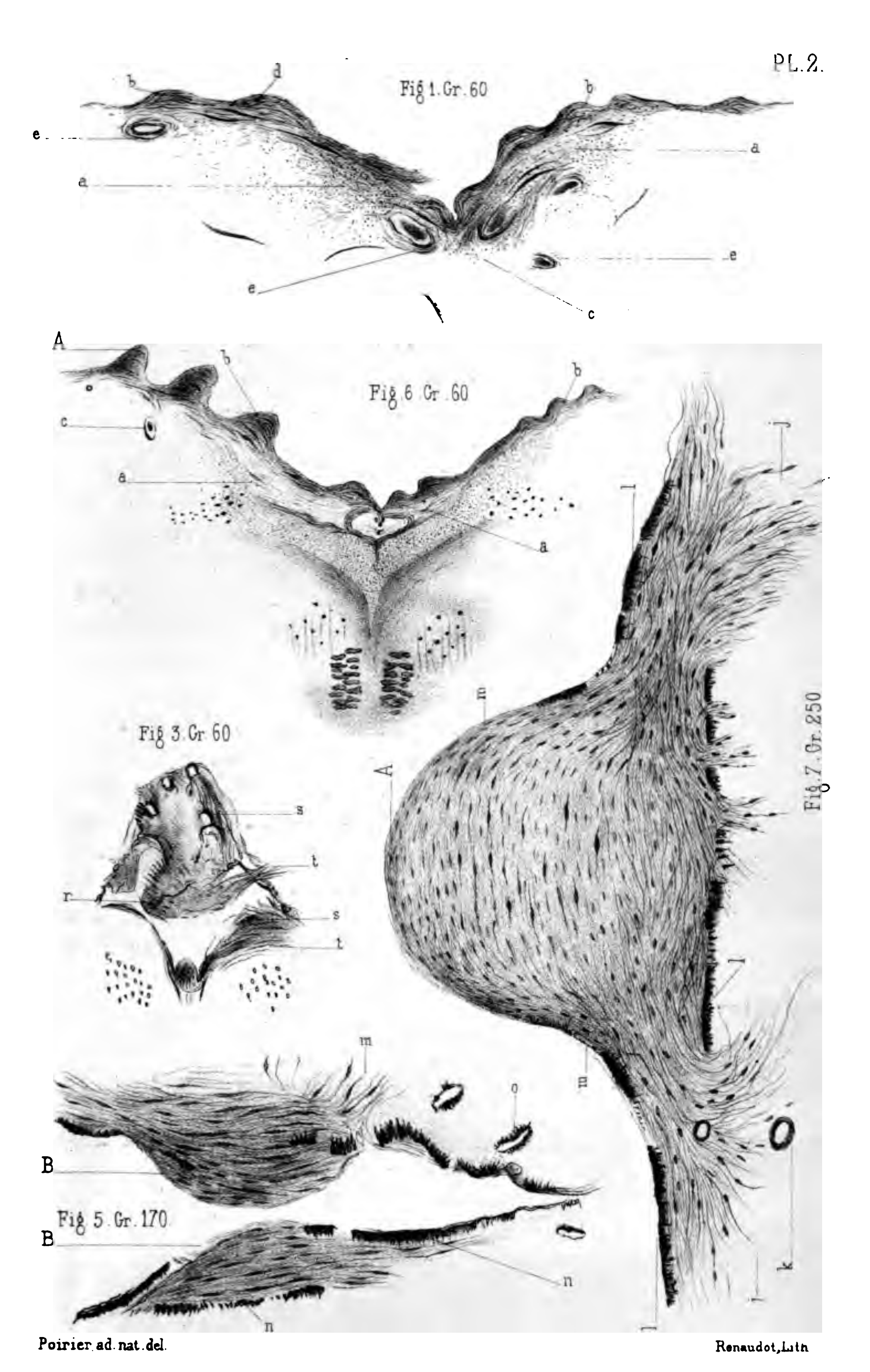
L'épendymite cérébrale, l'encéphalite interstitielle diffuse périépendymaire, la périencéphalite chronique diffuse, trouvent leurs analogues dans la moelle, qui peut présenter une myélite diffuse périépendymaire[1] et une myélite diffuse avec localisation plus accusée à la périphérie, c'est-à-dire des lésions semblables à celles que nous voyons dans le cerveau des paralytiques généraux.

Pour conclure, nous dirons que l'irritation chronique qui se fait à la périphérie de l'encéphale et dans les cavités ventriculaires, avec sa diffusion si largement étendue dans toutes les directions, démontre que la lésion de la paralysie générale est bien une encéphalite interstitielle diffuse généralisée; et si la lésion est plus accusée en certains points, c'est qu'elle trouve dans ces parties les éléments les plus favorables à l'inflammation chronique, à savoir du tissu cellulaire et des vaisseaux plus abondants.

EXPLICATION DES *PLANCHES II ET III*, *FIGURES* 1 à 7.

FIG. 1. — Configuration de la lésion sur le quatrième ventricule; coupe pratiquée au niveau des racines supérieures des nerfs pneumogastriques (Malade G..., femme D...).

[1] HALLOPEAU, Contribution à l'étude de la sclérose diffuse périépendymaire, in *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biol.*, 1869, p. 169.



Poirier ad. nat. del.

Renaudot, Lith.

G Masson, Editeur à Paris.

Imp. Becquet

a. Couche réticulaire hypertrophiée de l'épendyme.
b. Fibromes papilliformes.
c. Faisceaux de fibres conjonctives pénétrant dans le tissu nerveux.
d. Epithélium.
e. Vaisseaux à parois hypertrophiées.

FIG. 2. — Coupe transversale au niveau de l'aqueduc de Sylvius, immédiatement en arrière des tubercules quadrijumeaux (Malade G..., femme D...).
B. *B*. Fibromes papilliformes tendant à se réunir.
f. Fibromes papilliformes faisant saillie à la surface.
g. Sclérose de l'angle postérieur du canal.

FIG. 3. — Coupe transversale à la partie moyenne de l'aqueduc de Sylvius (Malade G..., femme D...).
z. Bourgeon fibreux produit par la réunion de plusieurs fibromes.
s. Epithélium emprisonné au milieu de la masse fibreuse.
t. Tractus fibreux venant des parties voisines.

FIG. 4. — Coupe transversale à la partie antérieure de l'aqueduc de Sylvius, immédiatement en avant des tubercules quadrijumeaux. Oblitération presque complète du canal (Malade G..., femme D...).
u. Petit pertuis auquel se trouve réduite la lumière du canal.
v. Vaisseaux dans l'épaisseur des fibromes.
x. Epithélium.

FIG. 5. — Fibromes papilliformes sur les parties correspondantes de la commissure gauche de l'aqueduc (*fig*. 2).
B. *B*. Fibromes papilliformes tendant à se réunir.
m. Tractus fibreux pénétrant dans le tissu nerveux sous-jacent.
n. Epithélium.
o. Epithélium emprisonné par le développement du tissu fibreux.

FIG. 6. — Configuration de la lésion sur le 4e ventricule; coupe pratiquée au niveau des racines supérieures des nerfs pneumogastriques (Malade F... Olympe).
a. Couche réticulaire hypertrophiée de l'épendyme.
b. Fibromes papilliformes.
c. Vaisseaux à parois hypertrophiées.

FIG. 7. — Fibromes papilliformes du plancher du 4e ventricule.
m. Faisceaux conjonctifs à mailles serrées, formant la coupe du fibrome.
j. Tractus fibreux pénétrant dans le tissu nerveux sous-jacent.
k. Vaisseaux à parois hypertrophiées.
l. Epithélium.

III.

DE

L'ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE [1].

La connaissance plus complète de la paralysie générale marque, de nos jours, un progrès important dans la pathologie cérébrale. Considérée maintenant, par presque tous nos médecins, comme une entité morbide, la paralysie générale a sa place à part, tenant par quelques-unes de ses manifestations psychiques aux vésanies proprement dites, mais se rattachant d'une façon plus étroite et plus sûre au groupe, de plus en plus nombreux, des affections cérébrales avec lésion matérielle. La détermination plus précise de cette maladie, due aux progrès de l'anatomie pathologique, ne s'est pas effectuée sans bien des labeurs.

Les recherches nécroscopiques, vers lesquelles chacun tendait, semblaient donner, au début de cette étude, des résultats incertains : tantôt, en effet, on trouvait, dès le commencement de la maladie, des lésions bien accentuées ; dans

[1] Extrait des *Arch. de phys. norm. et path.*, mars 1868.

quelques cas, au contraire, de paralysie avancée, les prévisions les plus légitimes étaient trompées, et l'on se trouvait en présence d'altérations presque nulles; d'autres fois, enfin, on retrouvait chez des sujets non paralytiques des lésions que l'on aurait cru ne devoir rattacher qu'à la paralysie générale. Ces résultats contradictoires, loin d'amener le découragement, n'ont fait que stimuler le zèle et provoquer d'infatigables et persévérants efforts; c'est, qu'en effet, la logique se refusait à rattacher à des lésions variables les phénomènes constants et essentiels de cette maladie. La paralysie générale, réduite à l'état de simplicité, a une évolution régulière quelle que soit sa durée, une marche uniforme malgré les nombreux accidents qui peuvent la traverser, et, si dans quelques cas, on ne voit pas tout d'abord ses symptômes essentiels, c'est à cause des symptômes accessoires qui, par leur apparition bruyante, les masquent plus ou moins complétement; mais derrière la multiplicité et la diversité de ses formes, on finit toujours par découvrir les troubles moteurs et sensitifs d'une part, l'affaiblissement de l'intelligence d'autre part, qui caractérisent la maladie et qui dépendent d'une lésion anatomique. Nous verrons comment on s'est efforcé de déterminer cette lésion et par quels progrès successifs on est parvenu aux notions assez exactes que nous possédons aujourd'hui.

Ces recherches n'ont pas été faites de la même manière par les auteurs: les uns s'en sont tenus aux caractères physiques, visibles à l'œil nu; ils se sont appliqués à déterminer les changements de coloration, de forme, de consistance, etc., survenus dans les centres nerveux; d'autres, n'accordant à ces changements d'aspect qu'une importance secondaire, ont voulu déterminer les modifications survenues dans la structure intime de ces organes; de là, deux manières d'étudier la question que nous allons examiner.

Nous pourrions, dans l'exposé de ces travaux, suivre l'ordre chronologique; mais, les mêmes points ayant été re-

pris à diverses époques et étudiés de façon différente, nous serions exposé à des redites. Aussi est-il préférable de passer successivement en revue les lésions dans les diverses parties de l'encéphale, de discuter et d'apprécier leur valeur.

§ 1.— *Des lésions de la paralysie générale visibles à l'œil nu.*

Sans nous arrêter aux changements variables qui peuvent survenir dans les téguments externes et les os, voyons ce que l'on doit penser des lésions des méninges. On sait avec quelle ingénieuse sagacité Bayle [1] s'efforce de trouver dans les différents degrés des altérations de l'arachnoïde et de la pie-mère une explication suffisante des phénomènes de la paralysie générale; il les regarde comme constantes et caractéristiques, toutes les autres pouvant manquer dans certains cas et se trouvant en général sous la dépendance des premières. La description minutieuse qu'il donne de leur évolution successive, depuis la simple injection vasculaire jusqu'à la formation des exsudats avec opacité et épaississement des membranes, est sans doute exacte, mais leur interprétation est loin de se trouver en rapport avec les faits. Du reste, la plupart des auteurs n'admettent point, avec raison, la présence constante de ces lésions et l'on trouve des cas nettement déterminés de paralysie générale sans lésion appréciable des méninges.

Les adhérences entre la couche corticale et les méninges, qui indiquent tout à la fois le changement survenu dans les membranes et la surface du cerveau, paraissent être pour M. Calmeil et Marcé [2] l'expression la plus nette de la paralysie générale; mais ces adhérences ne sont point constantes et elles peuvent, d'autre part, être modifiées par des conditions purement physiques [3].

[1] Bayle, *loc. cit.*, p. 540.
[2] Marcé, *loc. cit.*, p. 457 et suivantes.
[3] Magnan, *loc. cit.*, p. 29, *Thèse de doctorat*, 1866.

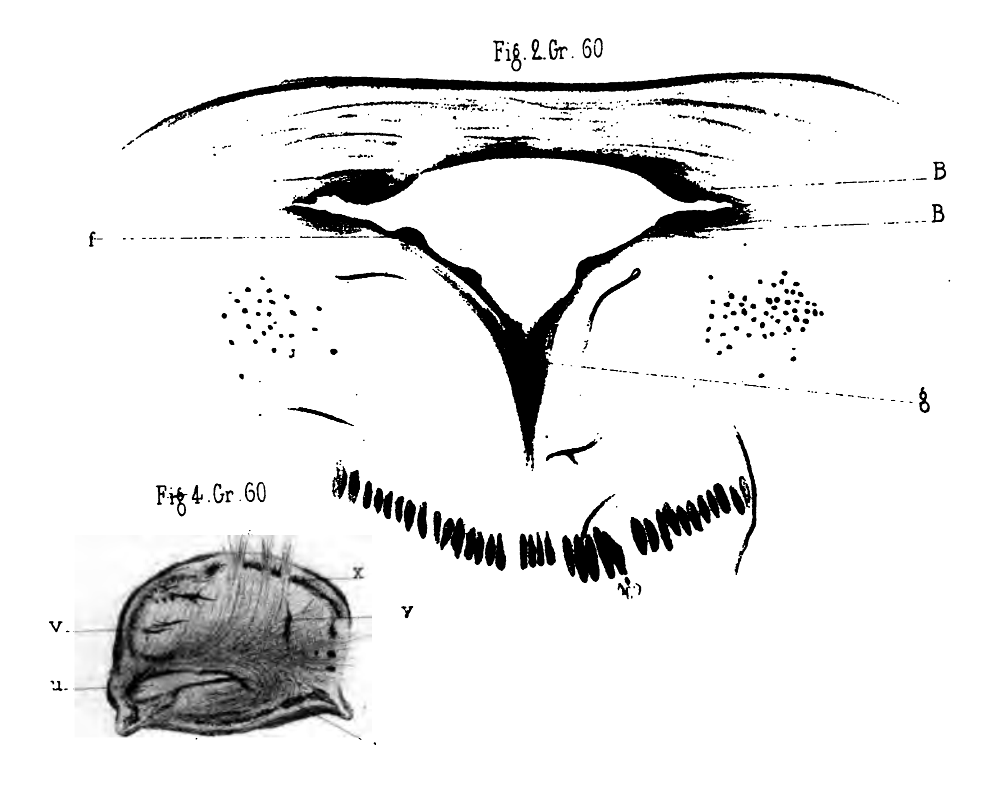
Le ramollissement seul de la couche corticale du cerveau a été regardé comme un caractère *anatomo-pathologique constant* et *pathognomonique*. Cette opinion de Parchappe[1] a trouvé de nombreux contradicteurs et bien des faits doivent compter à titre d'exceptions. Quand le ramollissement n'est pas superficiel, c'est dans la partie moyenne de la couche corticale qu'on doit le chercher; mais en agissant avec tout le soin indiqué par l'auteur lui-même, soit avec le manche du scalpel, soit avec le doigt, on n'obtient pas constamment *la séparation des plaques de substance cérébrale*. De plus, en procédant sur des cerveaux d'individus non paralytiques, on peut, dans certains cas, obtenir facilement cette séparation en deux lames de la couche corticale.

La substance blanche a été considérée, par M. Baillarger, comme devant fournir le principal caractère anatomique de la paralysie générale. Par le grattage de la couche corticale avec le dos du scalpel on obtiendrait de petites crêtes blanches, fermes, résistantes, qui se laisseraient complétement dépouiller de la substance grise. C'est en effet ce qui arrive dans la plupart des cas, mais cette même apparence d'induration de la substance blanche se retrouve sur le cerveau de malades morts à la suite d'affections très-diverses[2].

Nous aurions à voir maintenant les changements survenus dans les parties profondes, corps calleux, voûte à trois piliers, etc., signalés par divers auteurs; mais les lésions de ces parties, quand elles existent, ne peuvent guère être considérées que comme des faits exceptionnels.

Les lésions des parois des ventricules ont également été mises en cause d'une façon exclusive. En 1861, M. Joire, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Lommelet, communique à l'Académie de médecine une note ayant pour titre: *Indication d'une lésion organique des centres nerveux par-*

[1] PARCHAPPE, *loc. cit.*, 1859, p. 17.
[2] MAGNAN, *loc. cit.*, p. 31.



Poirier ad nat. del.

Renaudot

G. Masson Éditeur à Paris
Imp. Becquet Paris

ticulière à la paralysie générale, non encore signalée dans la science. Dans cette note, se basant sur ce fait que les recherches physiologiques modernes ne permettaient plus de rattacher aux lésions des hémisphères cérébraux les troubles généraux de motricité manifestés dans la paralysie générale, M. Joire insiste sur la nécessité de rechercher ailleurs la cause organique de ces phénomènes; il pense devoir les rattacher à une altération particulière de la surface du quatrième ventricule.

« Cette lésion, dit-il, a pour siége la surface interne du ventricule cérébelleux (quatrième ventricule), et consiste dans la présence d'une couche comme gélatineuse, transparente, d'épaisseur variable qui va parfois jusqu'à 1 millimètre; la surface de cette couche est couverte, surtout au niveau de la paroi antérieure et inférieure du ventricule, d'un nombre considérable de saillies mamelonnées, ou granulations, tout à fait analogues aux élevures de la peau manifestées sous l'influence du froid et désignées sous le nom de chair de poule... Cette lésion, que j'ai désignée sous le nom de *granulations des parois du quatrième ventricule*, est constante dans la paralysie générale et n'occupe pas d'autre siége. »

En 1864, le même auteur publie, dans la *Gazette médicale*, une note additionnelle, dans laquelle il déclare avoir trouvé, dans quelques cas, la même lésion sur les ventricules latéraux.

Cet état des parois ventriculaires avait été déjà signalé par Bayle[1]. « Les granulations de l'arachnoïde ventriculaire existent, dit-il, dans tous ou presque tous les cas. Elles sont parsemées en nombre extrêmement considérable à la surface des quatre cavités cérébrales, où elles sont très-rapprochées les unes des autres, arrondies, semblables, en quelque sorte, à une poudre de sable qu'on aurait répandue

[1] BAYLE, *loc. cit.*, p. 464.

sur cette surface, etc. » Il suffit de se reporter à la description que Bayle donne de la pie-mère et de l'arachnoïde[1] pour s'assurer que, par arachnoïde ventriculaire, il entend désigner la membrane qui tapisse la paroi ventriculaire.

Nous devons ajouter que cette lésion, qui est loin d'être constante dans la paralysie générale, peut se rencontrer dans d'autres maladies. Ainsi, M. Lockhart Clarke signale l'apparence grenue du plancher du quatrième ventricule dans un cas d'atrophie musculaire[2].

On la rencontre également dans quelques cas d'alcoolisme chronique, de démence sénile, et nous l'avons vue aussi plusieurs fois sur des cerveaux d'enfants, à la suite de méningite tuberculeuse.

Le cervelet, enfin, a été regardé comme pouvant être le siége de la lésion de la paralysie générale. Mais en examinant les opinions des auteurs, on voit que les lésions de cet organe ne sont pas fréquentes. Bayle note l'état toujours normal du cervelet; Parchappe n'a rencontré que deux fois la pie-mère adhérente à la surface du cervelet, et cinq fois sur quarante-quatre le ramollissement superficiel de ses circonvolutions. Calmeil trouve que le cervelet peut participer à la coloration et à l'injection des lobes cérébraux, mais c'est principalement sur le cerveau que s'exercent les principaux ravages de la maladie. Il est très-rare, en effet, de trouver *une diffluence générale de la substance corticale du cervelet très-accentuée*, comme l'a constaté M. Luys dans ses autopsies; cet auteur a eu sans doute affaire à quelques cas exceptionnels[3].

L'exposé critique, que nous venons de tracer rapidement, des lésions de la paralysie générale visibles à l'œil nu, nous

1 Bayle, *loc. cit.*, p. 441.
2 Lockhart Clarke, *Reale's Archiv*, nº IX, 1861.
3 Luys, Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal, p. 626. [Dans une communication récente (juillet 1876) faite à la Société de Biologie, M. Luys se rallie à l'opinion qui regarde la paralysie générale comme une encéphalite chronique interstitielle diffuse.]

a montré que presque toutes les parties de l'encéphale avaient été successivement mises en cause pour expliquer, par une altération déterminée, les phénomènes de la maladie; nous avons, en outre, acquis la conviction que les changements constatés dans les caractères physiques des centres nerveux ne nous donnent pas la raison organique constante de la paralysie générale. Nous allons essayer maintenant d'examiner les résultats fournis par les études histologiques.

§ 2. — *Des lésions de la paralysie générale constatées au microscope.*

Les méninges et la couche corticale ont eu le privilége, nous l'avons vu, de fixer d'une manière toute spéciale l'attention des auteurs qui ont étudié les lésions macroscopiques de la paralysie générale; ces mêmes parties ont été l'objet plus particulier de l'examen des histologistes.

I.— Rokitansky, repoussant l'idée d'inflammation, généralement admise, considère ces lésions comme une dégénérescence d'une nature particulière; le tissu interstitiel se gonfle, s'hypertrophie, devient diffluent, entraîne par suite un trouble de nutrition et une destruction des éléments nerveux.

D'autres auteurs le suivent dans cette voie, et M. Salomon décrit l'un des premiers d'une manière plus complète la pathogénie de ces altérations. Après avoir établi les différents degrés de la lésion qu'il met, à l'exemple de Bayle, en rapport avec les phénomènes observés aux diverses périodes, il s'applique à en déterminer la nature.

Frappé surtout par l'épaississement des parois des capillaires des couches corticales et par l'atrophie de la substance nerveuse qui l'accompagne, il pense, dit-il, à une dégénération qui siége dans la membrane adventice des vaisseaux de la pie-mère et dans le tissu connectif de la substance corticale,

processus dégénératif qui, se développant, cause des altérations des cellules de la substance grise, les réduit en une masse inerte; les tubes nerveux, ajoute-t-il, sont également détruits.

Une altération, siégeant d'abord dans le tissu connecti et sur les vaisseaux, nous paraît se trouver en rapport avec ce que l'on observe habituellement, mais il n'en est pas de même de la dégénération secondaire du tissu nerveux dont la lésion, comme nous le verrons, se borne à une infiltration granuleuse en général légère des éléments (noyaux et cellules).

II. — D'autres auteurs encore ont cru trouver dans ces mêmes régions la lésion spéciale de la paralysie générale. Tigges[1] signale, au sein des couches corticales des paralytiques et aussi dans la substance grise qui avoisine l'épendyme ventriculaire, la présence de masses formées d'un nombre plus ou moins considérable de noyaux, deux à six et même plus, clairs, homogènes ou un peu granuleux, d'un contour net avec ou sans nucléoles. Ces noyaux, réunis par une substance plus ou moins grossièrement granulée, souvent striée, forment ainsi un ensemble ayant l'apparence de cellules ganglionnaires.

Nous n'avons point constaté dans la paralysie générale la présence d'éléments analogues, et nous croirions volontiers que ces éléments sont le résultat du mode de préparation. Les examens de Tigges, en effet, étant faits sur des portions de cerveau qu'il laisse macérer pendant un certain temps dans l'eau alcoolisée, il est possible que la gangue interstitielle agglutine plusieurs noyaux et forme ces masses plus ou moins régulières. Il a vu, dit-il, des cellules semblables dans des expériences faites sur des lapins, autour des parties qu'il avait irritées, soit mécaniquement, soit par la teinture d'iode. Des expériences faites par MM. Bouchard

[1] Tigges, *loc. cit.*, 1864.

et Yvan Poumeau montrent la formation rapide des noyaux, les uns libres, d'autres entourés d'un corps de cellule, mais on n'y voit point ces masses à nombreux noyaux signalés par Tigges[1]. Toutefois, dans certains cas d'encéphalite chronique, on peut voir des éléments de ce genre ; nous en avons trouvé récemment dans un cas d'encéphalite limitée à une portion du lobe occipital.

Une autre lésion propre à la paralysie générale consisterait, d'après M. Meschede[2], en un état granulo-graisseux avec pigmentation plus ou moins marquée des cellules de la couche corticale, quelque chose d'analogue à ce que l'on trouve quelquefois dans la démence sénile.

Enfin M. Lockhart Clarke indique dans les cellules nerveuses des circonvolutions, des altérations consistant dans une augmentation du nombre des grains pigmentaires qui, dans quelques circonstances, dit-il, remplissent complétement les cellules; dans quelques cas, ces cellules perdent leur contour et ressemblent à des masses irrégulières de particules prêtes à se dissoudre[3].

Ces altérations ont peu d'importance par elles-mêmes et se rencontrent rarement.

III. — Dans ce qui précède, le fait le plus important, quelle que soit l'interprétation qu'on lui donne, est relatif à l'épaississement des parois des capillaires et du tissu insterstitiel.

Les nombreux travaux de Virchow, du reste, nous ont habitué à assigner à la névroglie son véritable rôle dans la pathogénie des centres nerveux; son importance est surtout bien établie pour la paralysie générale, dans certains cas où, la moelle étant atteinte en même temps que le cerveau, il est permis de suivre le processus morbide jusqu'à son développement le plus complet. Mais néanmoins, pour se rendre un compte plus exact des changements qui sur-

[1] Yvan Poumeau, *loc. cit.*, p. 128.
[2] Meschede, *Centralblatt*, 1866.
[3] Lockhart Clarke, *Lancet*, 1er sept. 1866, General Paralysis of Insane.

viennent par suite de ce travail morbide, dans les parties blanches des centres nerveux, il fallait bien préciser à l'état normal sinon leur structure qui est connue, du moins leur texture, moins bien indiquée par les auteurs. La substance blanche, on le sait, se compose de deux parties, l'une fondamentale, nerveuse, représentée par les tubes, l'autre accessoire, servant de gangue aux vaisseaux, interposée aux tubes et les réunissant : c'est le tissu interstitiel, présentant par places des éléments nucléaires, quelques-uns cellulaires. Mais quels sont normalement les caractères de ces éléments ? quelle est leur distribution relative dans les différentes régions ? Il était nécessaire de résoudre ces questions pour apprécier avec plus de certitude les modifications pathologiques.

Les recherches que nous avons faites à ce sujet avec notre ami M. Hayem[1] nous ont permis de déterminer la présence en nombre à peu près égal d'éléments nucléaires, rarement cellulaires, dans toutes les parties blanches du cerveau et en nombre progressivement décroissant à la protubérance au bulbe et enfin à la moelle. En examinant comparativement des portions de substance blanche dans les diverses régions à l'état sain, avec des préparations provenant de cerveaux de paralytiques, on apprécie plus exactement la lésion. Ces examens comparatifs peuvent être faits, soit sur des pièces fraîches, soit sur des pièces durcies par l'acide chromique et, dans les deux cas, colorées avec la teinture de carmin.

Cette étude montre que les parties blanches, la couche corticale, tout l'encéphale, en un mot, devient le siége d'un travail morbide lent, d'une sorte d'irritation formative qui se traduit par une prolifération nucléaire abondante dans le tissu interstitiel et sur les parois des capillaires. Le tissu nerveux lui-même présente rarement des altérations secon-

[1] MAGNAN et HAYEM, *loc. cit.*

daires bien notables dans le cerveau, excepté dans la couche corticale où l'on trouve quelquefois les cellules infiltrées de granulations, mais sans déformations. Cette lésion diffuse et étendue à tout le cerveau ne présente jamais, même dans le cas de paralysie générale à la troisième période, le dernier terme de son évolution, sa présence à un degré un peu avancé n'étant pas sans doute compatible avec la vie ; mais il n'en est pas de même dans la moelle où ces altérations peuvent, sans compromettre l'existence, atteindre un degré avancé.

IV. — On connaît aujourd'hui un nombre assez considérable de cas dans lesquels des lésions médullaires se sont propagées vers le cerveau, en présentant d'une façon parallèle, pendant la vie, des symptômes qui, d'abord manifestés aux extrémités inférieures, se sont étendus peu à peu vers les parties supérieures du corps pour aboutir en dernier terme au développement de la paralysie générale [1]. En outre de ces faits à marche ascendante de la lésion, de la moelle vers le cerveau, nous avons observé d'autres cas à marche descendante de la lésion, du cerveau vers la moelle, avec des troubles insolites, également des extrémités inférieures, à une certaine période de la maladie ; dans ces cas, qui nous montrent la solidarité et l'unité du système cérébro-spinal, il nous est facile d'apprécier la pathogénie de la lésion et son développement jusqu'aux limites extrêmes.

Ce qui caractérise ce processus morbide, c'est son lieu d'élection sur la gangue interstitielle qui, cloisonnant les différents groupes de tubes nerveux, s'enfonce au dedans, au milieu de la substance grise, pour arriver jusqu'à l'épendyme et à la périphérie, s'étale en s'épaississant un peu pour se joindre à la pie-mère. Ce réticulum, à cloisons très-fines

[1] WESTPHAL, *Allg. Zeitschr. für Psychiatrie von Laeh.*, XX, 1863 et XXI, 1864. — MAGNAN, Des rapports de la paralysie générale et de la folie, concours de 1865 (*inédit*). — *Ibid.*, thèse, 1866. — CHARCOT, Observ., thèse de Mattheus, 1862.

à l'état normal, limite des espaces qui embrassent largement des faisceaux de tubes nerveux. Mais sous l'influence de l'irritation formative, les cloisons s'épaississent, les mailles qu'elles circonscrivent se resserrent, compriment les tubes, altèrent leur nutrition et amènent un travail nécrobiotique à marche lente, atteignant quelquefois un degré considérable et pouvant aboutir à la fragmentation, à la transformation des gaînes de myéline en granulations graisseuses et, plus tard, leur destruction complète. L'altération des tubes, on le voit, est ici secondaire et se trouve sous la dépendance de la néoplasie interstitielle.

Cette irritation formative, avec prolifération nucléaire, se montre dans toute l'étendue de l'organe, mais en s'accentuant davantage sur certaines parties. Les cordons postérieurs sont plus particulièrement atteints, quelquefois même ils sont altérés dans toute leur épaisseur; la lésion, dans ce cas, tend à gagner les cordons latéraux, en suivant, d'une part, le pourtour de la moelle et, d'autre part, le bord externe de la corne postérieure, de manière à former de chaque côté une limite curviligne plus ou moins régulière à concavité dirigée en dehors; quelquefois même on voit la lésion s'étendre à la périphérie, tout autour de l'organe, et former ainsi, sous-jacent à la pie-mère, un anneau de tissu interstitiel d'où partent des cloisons épaisses qui se prolongent dans la moelle.

L'altération présente son maximum d'intensité à la fin de la région dorsale et diminue en général graduellement à mesure que l'on se rapproche du bulbe, mais en conservant la même distribution géographique, c'est-à-dire qu'elle reste plus marquée à la périphérie de la moelle, au pourtour de la substance grise et sur les faisceaux postérieurs où elle se circonscrit de chaque côté du sillon médian postérieur.

A défaut de raison meilleure, nous trouvons dans la structure même de l'organe, dans la distribution du tissu

interstitiel, l'explication probable de ces localisations particulières. Dans le sillon postérieur, en effet, les vaisseaux paraissent plus nombreux ; à la périphérie également, nous voyons le tissu interstitiel plus abondant, les cloisons qui en partent vont en s'amincissant à mesure qu'elles se subdivisent de la périphérie au centre, puis elles s'épaississent de nouveau en se rapprochant de la substance grise. Richesse vasculaire plus grande, abondance considérable de tissu interstitiel, telles sont, sans doute, les causes de ces phénomènes. Toutefois, dans quelques cas, les cordons postérieurs ne sont pas plus particulièrement altérés et la lésion reste diffuse d'une manière à peu près uniforme dans toutes les parties de l'organe. On le voit, la lésion intime, dans la moelle comme dans le cerveau, consiste en une irritation lente provoquant une prolifération nucléaire dans toutes les parties où siége le tissu interstitiel. Ajoutons, pour compléter l'analogie entre les lésions cérébrales et médullaires, qu'il n'est pas rare de trouver une méningite chronique avec production de néo-membranes, aussi bien sur les méninges rachidiennes que sur celles du cerveau[1].

Cette lésion, que l'on constate si facilement dans la moelle, est moins marquée dans le cerveau, mais elle existe dès la première période, on peut s'en rendre compte par la comparaison du tissu malade avec le tissu sain, et c'est avec juste raison que l'on doit rattacher les premiers symptômes de la maladie, quelque légers qu'ils soient, à l'existence de la lésion.

Il en est de la paralysie générale comme de la plupart des maladies des centres nerveux ; considérées d'abord comme des maladies purement *nerveuses, sans matière*, elles finissent peu à peu par être rattachées à une lésion déterminée. Ainsi, pour ne prendre qu'un exemple, l'ataxie locomotrice dans sa première période, à ce moment où les

[1] MAGNAN, thèse. Voir plus particulièrement obs. III et IV.

troubles sensitifs sont ses seules manifestations, à ce moment même elle ne dépend pas d'une lésion purement fonctionnelle, mais il y a déjà les traces sensibles de la lésion anatomique. « On comprend, disent MM. Charcot et Bouchard[1], que l'état phlegmasique du tissu de nouvelle formation, qui entoure les tubes nerveux, irrite ces tubes, et que cette irritation se traduise par des élancements douloureux, si, parmi les éléments nerveux irrités se trouvent certains tubes dont l'excitation détermine une sensation perçue, tels que pourraient être ceux qui, venant des racines postérieures, passent directement dans les cordons postérieurs, au lieu d'aller immédiatement se perdre dans la substance grise. »

Les élancements douloureux, les engourdissements, et quelques autres phénomènes somatiques que l'on constate quelquefois dans la paralysie générale à la première période, pourraient peut-être, avec plus de raison encore, être rattachés à l'irritation produite dans le cerveau par la néoplasie interstitielle sur les éléments nerveux.

V. — Les lésions de la moelle, dont nous venons de parler et qui ont un rapport si intime avec celles du cerveau, ne sont pas les seules que l'on ait constatées dans la paralysie générale.

M. Lockhart Clarke[2] déclare que, dans les cas de paralysie générale *de longue durée,* la moelle est le plus souvent, sinon toujours, affectée. Dans quelques cas, il l'a trouvée ramollie dans certaines parties jusqu'à acquérir la consistance de la crème ; dans d'autres cas, où il n'y avait pas apparence de ramollissement, il a trouvé de nombreuses aréoles de *désintégration granuleuse* ou *fluide,* siégeant dans la substance grise ou à son voisinage.

Voici la description que donne M. Clarke de la désinté-

[1] Charcot et Bouchard, *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie, loc. cit.*
[2] Clarke, *loc. cit.*

gration granuleuse, qu'il a trouvée également dans un cas de tétanos[1]. Dans un premier degré, il y a ramollissement du tissu nerveux ; on voit au microscope un grand nombre de fibres nerveuses plus ou moins altérées. Leurs gaînes médullaires sont ou déchirées, trouées, ridées ou granuleuses ; ou réduites par places au cylindre d'axe et cassées en fragments de différents volumes ou réunies en masses globuleuses.

Au deuxième degré, la substance nerveuse devient plus molle ou demi-fluide et plus transparente. Un grand nombre de fibres sont entraînées dans ce travail de destruction, et les fragments de celles qui ont été les premières détruites sont réduits en fines particules et mélangés avec les granules du fluide exsudé. Ce deuxième degré constitue la *désintégration granuleuse*.

Au troisième degré, la substance est réduite à un état entièrement liquide, quelquefois un espace fluide d'une étendue considérable commence en un seul point qui graduellement augmente par la liquéfaction des tissus voisins ; d'autres fois, plusieurs points séparés s'avancent les uns vers les autres, se confondent de diverses manières entre les masses irrégulières de tissus, qui tantôt restent attachés plus ou moins à la substance voisine, tantôt sont flottants au milieu de ce liquide. Ces espaces se voient plus fréquemment autour et à côté des vaisseaux sanguins, et sont ordinairement plus ou moins fusiformes, ovales ou circulaires.

Dans les régions où siége la désintégration, les artères sont fréquemment dilatées à de courts intervalles et dans plusieurs endroits, on les voit entourées quelquefois, dans une épaisseur égale au double de leur diamètre, par des granulations ou d'autres exsudations.

Cette altération de la moelle n'a été trouvée dans la para-

[1] Clarke, *ibid.*

lysie générale qu'une fois, sur sept à huit cas examinés par M. Clarke.

Pour notre part, nous n'avions pas remarqué cette lésion dans nos recherches précédentes; quelques faits, sans doute, nous auront échappé, notre attention n'étant pas fixée sur ce mode particulier d'altération; mais, parmi nos derniers examens de moelles de malades atteints de paralysie générale, morts à Sainte-Anne, nous avons eu l'occasion, dans un cas, d'observer l'altération avec les caractères indiqués par M. Clarke. Des coupes minces pratiquées aux diverses régions, sur la moelle durcie par l'acide chromique, nous ont permis de constater, dans ce cas, que les lacunes ou aréoles de désintégration étaient distribuées d'une façon inégale et irrégulière; que, par places, elles faisaient complétement défaut dans toute l'épaisseur de l'organe; qu'elles étaient limitées à la substance grise, surtout au niveau de la commissure et plus particulièrement en arrière du canal de l'épendyme.

Quoi qu'il en soit, ces lésions même, en les supposant plus nombreuses, ne sauraient nous rendre compte des troubles généraux, moteurs ou sensitifs, observés habituellement dans la paralysie générale; mais elles pourraient peut-être nous expliquer mieux certains troubles partiels de la motilité ou de la sensibilité qui se montrent quelquefois.

VI. — M. Westphal[1], dans un travail publié récemment dans les *Archives de Wirchow,* s'efforce d'établir les rapports qui existent entre l'affection cérébrale et l'affection spinale dans la paralysie générale. Il parle de quelques faits analogues à ceux qu'il a indiqués dans les mémoires précédents, de dégénérescence grise de la moelle avec paralysie générale; mais il insiste plus particulièremement sur d'autres cas de maladie de la moelle, qu'il désigne sous le nom

[1] WESTPHAL, *loc. cit.*, *Virchow's Arch.,* 1867.

de myélites chroniques, et qui s'accompagnent d'un travail morbide analogue à celui qui se passe dans les dégénérations secondaires. Dans quelques cas, cette lésion siégeant sur les cordons postérieurs et latéraux, il a pu la suivre en remontant à travers le bulbe, la protubérance, jusque dans les pédoncules cérébraux ; mais son examen n'a rien montré au delà, le cerveau a été trouvé indemne de toute lésion, aussi bien dans les couches optiques et les corps striés que dans toutes les autres parties ; ce qui l'empêche, dit-il, de rapprocher cet ordre de faits du groupe des lésions secondaires de la moelle, étudiées par Türck et rattachées aux lésions cérébrales.

Dans d'autres cas, il a vu cette dégénération granuleuse présenter une distribution à peu près analogue à celle que l'on trouve dans les affections secondaires de la moelle, dépendant d'une compression sur un point de cet organe. L'altération, en effet, avait son maximum d'intensité dans un point déterminé, puis au-dessus, les cordons postérieurs et la partie postérieure des cordons latéraux offraient une altération décroissante de bas en haut. Au-dessous du point maximum, la lésion des cordons postérieurs s'arrêtait, mais les cordons latéraux restaient malades, la lésion décroissait en descendant, en se portant toutefois vers la partie externe des cornes postérieures, au lieu de se diriger vers la partie moyenne de la périphérie comme dans les cas de compression.

L'auteur repousse, après l'avoir discutée, l'idée qui ferait dépendre ces lesions secondaires, descendante et ascendante, d'une compression par des exsudats méningitiques; il pense plutôt à une myélite localisée qui, interceptant le courant nerveux, amènerait la nécrobiose par inertie fonctionnelle, ou bien qui se propagerait dans le sens de la distribution des fibres. On pourrait peut-être, en admettant l'idée d'une myélite localisée, songer plutôt à une dégénération secondaire par perte de l'action trophique; ou bien encore, si la

désintégration granuleuse, dont parle M. Clarke, se montrait plus fréquemment dans la paralysie générale, c'est à son existence que l'on pourrait penser pour mieux expliquer, dans ces faits de M. Westphal, le siége assigné à la lésion sur les bords des cornes postérieures, car c'est là surtout que rampent les fibres commissurales longues et courtes[1]; mais ces parties ne sont pas les seules où siége l'altération, et, de plus, M. Westphal considère ces cas comme très-nombreux; il croit même que *les lésions spinales accompagnent toujours l'aliénation paralytique.*

D'après une communication de M. Simon, insérée dans le *Centralblatt*[2], la lésion décrite par M. Westphal, dans la paralysie générale, ne se rencontrerait pas seulement chez les paralytiques, mais se retrouverait aussi sur d'autres malades, aliénés ou non, morts à la suite de maladies diverses (épilepsie, mélancolie, tubercules, cirrhose du foie, affections aiguës, etc.). Dans cette note sommaire, M. Simon se borne à signaler brièvement le résultat de son observation dans vingt-six cas, ce qui lui permet d'établir le fait, se proposant dans un travail ultérieur de donner des détails plus étendus.

Depuis la publication de M. Westphal, nous avons examiné six moelles de paralytiques, morts à Sainte-Anne, et nous avons pu constater deux fois l'*absence complète* de corps granuleux; une fois la présence de granulations fines sur les parois des capillaires, et de corps granuleux très-rares distribués d'une façon irrégulière. Dans un quatrième et dans un cinquième cas, nous avons trouvé des corps granuleux dans les cordons latéraux et postérieurs, sur toute la longueur de la moelle; mais la lésion était plus accentuée

[1] BOUCHARD, Des dégénérations secondaires de la moelle épinière, *loc. cit.*, p. 48 et suiv.

[2] SIMON, médecin de l'asile des aliénés de Friedrichsber (Hambourg), Sur la présence de cellules granuleuses dans la moelle, *Centralblatt*, n° 54, 14 décembre 1867.

au voisinage des cornes postérieures et de chaque côté de la commissure postérieure. Dans le sixième cas, on voyait des corps granuleux à la fois sur les cordons antérieurs, latéraux et postérieurs; ils étaient plus nombreux au voisinage de la substance grise, et plus particulièrement en dehors des cornes postérieures. Nous avons placé ces moelles dans une solution de bichromate de potasse, et quelques portions dans une solution d'acide chromique, de manière à faire ultérieurement un examen comparatif qui laissera mieux déterminer le siége de la lésion.

Dans les trois derniers cas, des préparations à l'état frais, colorées par la teinture ammoniacale de carmin, ont montré que les éléments nucléaires (prolifération interstitielle) étaient en nombre d'autant plus considérable que l'on examinait des parties où les corps granuleux eux-mêmes étaient plus abondants.

L'état diffus de la lésion, avec ses localisations plus accentuées dans les parties où prédomine le tissu interstitiel, nous fait penser que cette formation de corps granuleux ne doit pas être considérée ici comme analogue au travail nécrobiotique qui accompagne *les lésions secondaires*. Dans ces cas, la cause existe sur place. C'est la gangue interstitielle qui, primitivement malade (myélite interstitielle diffuse), irrite et trouble la nutrition des éléments nerveux, amène la destruction des tubes et leur transformation en granulations et en corps granuleux.

VII. — Nous pensons, en résumé, pouvoir établir les propositions générales suivantes :

1° Dans la paralysie générale, les lésions visibles à l'œil nu n'ont de la valeur que par leur ensemble.

2° Elles peuvent être modifiées par des conditions purement physiques, indépendantes de la maladie. Considérées isolément, il n'est pas rare de les voir manquer ; dans

quelques cas exceptionnels, elles peuvent faire défaut toutes en même temps.

3° Les lésions intimes du cerveau (prolifération nucléaire du tissu interstitiel dans la totalité de l'organe) nous ont paru constantes, indépendantes de toute action extérieure; ce sont là, par conséquent, les lésions que l'on doit avant tout chercher.

4° Dans les cas de lésions médullaires (propagation de cette lésion de la moelle au cerveau, ou du cerveau à la moelle), on peut suivre le processus morbide jusqu'à son développement le plus complet et se rendre ainsi beaucoup mieux compte de ses différentes phases.

5° Cette lésion siége primitivement sur le tissu interstitiel; les lésions parenchymateuses, quand elles existent, nous semblent être consécutives.

6° Ces lésions parenchymateuses se montrent de très-bonne heure, et l'existence de corps granuleux, faciles à constater à l'état frais dans la moelle, permettra maintenant de les mieux apprécier.

7° Les lacunes ou aréoles de désintégration signalées dans la moelle pourront peut-être à l'avenir, quand elles seront déterminées avec plus de précision, expliquer les accidents partiels qui se produisent quelquefois du côté de la motilité et de la sensibilité, et que l'on rattache, en général, à des troubles mal définis de la circulation.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

BAYLE. — Traité des maladies du cerveau et de ses membranes. Paris. 1826.

BAILLARGER. — *Ann. medico-psychol.*, 1863.

BOUCHARD. — Des dégénérescences secondaires de la moelle épinière. — *Arch. génér. de médecine*, 1866.

CALMEIL. — Traité des maladies inflammatoires du cerveau. Paris, 1859.

CALMEIL. — De la paralysie considérée chez les aliénés. Paris, 1826.

CHARCOT et BOUCHARD. — Ataxie locomotrice, etc. — *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie.*

CLARKE (Lockhart). — On the Morbid Anatomy of the Nervous Centres in General Paralysis of Insane. *Lancet*, septembre 1866.

CLARKE (Lockhart). — On the Pathology of Tetanus. — *Medico-Chir. Transactions, Published by the Roy. Med. and Chir. Society of London*, 1865, vol. XLVIII.

MAGNAN. — De la lésion anatomique de la paralysie générale, thèse Paris, 1866.

MAGNAN et HAYEM. — *Comptes rendus de la Société micrographique*, août, 1866. — *Journal de physiologie de M. Robin.*

MARCÉ. — Traité pratique des maladies mentales, 1862.

PARCHAPPE. — De la folie paralytique, 1859.

POUMEAU (Yvan). — Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral. Thèse de Paris, 1866.

ROKITANSKY. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien, 1850.

SALOMON. — Rapport de M. Mesnet. — *Ann. médico-psych.*, avril 1863.

TIGGES. — Pathologische, anatomische und physiologische Untersuchungen zur Dementia paralyt. progr. (*Allgem Zeitsch f. Psych.*, XX, 1863), analysé dans Cantatt, 1864.

WESTPHAL. — Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. — *Virchow's Archiv.* 1867.

WESTPHAL. — Ueber den gegenwartigen Standpunkt der Kentnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. — *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* 1re heft. Berlin, 1868.

IV.

DES

RELATIONS ENTRE LES LÉSIONS DU CERVEAU

ET CERTAINES LÉSIONS DE LA MOELLE ET DES NERFS DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE [1].

I. — De toutes les maladies dont nous aurons à nous occuper, la paralysie générale est assurément la plus importante à connaître, celle que vous serez le plus souvent appelés à observer. Il n'entrerait point dans le plan que nous nous sommes tracé de donner une description complète de la paralysie générale, mais je m'efforcerai de discuter devant vous quelques points encore en litige et dont le développement nous éclairera sur la nature de cette maladie.

Je me propose aujourd'hui, messieurs, de mettre à profit plusieurs faits qui nous permettront de mieux apprécier les liens intimes qui unissent les lésions du cerveau à certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie générale. Cette étude comparative aura pour résultat de déterminer plus exactement les caractères de la lésion anatomique de cette maladie.

[1] Leçon faite à l'asile Sainte-Anne, *in Gaz. des hôp.*, mars 1871.

Pendant longtemps on a rattaché aux seules lésions cérébrales tous les symptômes offerts dans le cours de la paralysie générale, et lorsque des accidents paralytiques, moteurs et sensitifs, se montraient à un degré insolite dans les extrémités inférieures, on invoquait encore le cerveau comme cause exclusive de ces phénomènes; c'étaient, disait-on, des paraplégies *cérébrales*. On oubliait ainsi les renseignements précis de la physiologie pathologique qui désignaient la moelle comme responsable de ces accidents. Mais, du reste, ces réflexions pourraient s'appliquer avec autant de justesse à une maladie qui nous est bien plus familière, la méningite tuberculeuse. J'ai eu l'occasion, récemment, à propos d'un cas de ce genre, de faire quelques recherches bibliographiques sur ce sujet, et nulle part je n'ai trouvé la mention de l'existence, dans les méninges rachidiennes, des altérations décrites avec tant de soin dans les enveloppes du cerveau.

Un malade phthisique, âgé de 43 ans, mort dans nos salles, avait éprouvé, en outre des symptômes les mieux accusés de méningite tuberculeuse *cérébrale*, d'autres phénomènes qui faisaient penser à la propagation de la lésion vers la moelle; c'étaient des tremblements, des contractures, des secousses irrégulières, des frémissements dans les muscles des bras et des jambes, tantôt uniformément distribués à tout le corps, d'autres fois limités ou plus marqués dans un bras ou une jambe. Il y avait aussi de la roideur du cou et du tronc. Ces phénomènes, appréciés sans idée préconçue, devaient se rattacher à une cause médullaire; l'autopsie, en effet, est venue montrer une méningite tuberculeuse cérébro-spinale. Nous avons communiqué ce fait à la Société de biologie, où M. Hayem en a rapporté également deux cas chez des femmes adultes, et M. Liouville un cas chez l'enfant et un cas chez l'adulte[1]. Depuis lors, d'au-

[1] Méningite tuberculeuse cérébro-spinale, *Comptes rendus de la Société de biologie, in Gazette médicale*, numéros des 9, 16 et 23 avril 1870.

tres observations ont été recueillies ; il devait en être ainsi, puisque, parmi les symptômes de la méningite tuberculeuse, figurent des signes qui se rattachent certainement à la moelle.

II. — Mais examinons, pour la paralysie générale, ce que nous fournit l'observation clinique.

Il est des paralytiques chez lesquels une ou plusieurs années, quelquefois dix et même quinze ans avant le développement de la paralysie générale, on voit survenir des troubles de la sensibilité; ce sont des douleurs fulgurantes revenant par accès rapides de quelques secondes, séparés par des intervalles variables, se reproduisant plusieurs fois en quelques minutes, ou bien au contraire cessant d'une façon assez brusque pour ne reparaître qu'au bout de plusieurs jours ou même de plusieurs mois. Ces douleurs, revenant sous forme d'éclairs, d'élancements, n'ont rien de fixe; elles sont erratiques, vagabondes, se montrant aux deux jambes ou sur l'une d'elles, ou bien dans une partie circonscrite, le pied, le genou, une portion de la peau. La pression ne les exaspère pas ; elle peut même les faire diminuer. Une fois disparues, on ne trouve, dans les régions qui en ont été le siége, aucun changement appréciable. A ces douleurs viennent s'ajouter peu à peu des troubles du mouvement. La marche devient incertaine, chancelante; le malade trébuche sur un sol inégal; il descend avec difficulté un escalier. Un peu plus tard, la marche devient encore plus difficile; la pointe du pied, projetée en avant, se dirige irrégulièrement, soit à droite, soit à gauche, heurtant la jambe de l'aide ou la malléole du côté opposé; le pied ainsi lancé dépasse le but, revient brusquement sur lui-même, le talon frappant le sol. Dès que l'individu veut se retourner, les jambes s'entrecroisent et la chute devient imminente. L'incoordination des mouvements augmente quand les yeux sont fermés ou quand le malade est privé de lumière. Ce sont là, vous l'avez reconnu, des symptômes d'ataxie. Dans d'autres cas, les phé-

nomènes du début sont en même temps des troubles sensitifs et des troubles moteurs ; le malade éprouve de l'engourdissement, des fourmillements dans les extrémités inférieures, des picotements à la plante des pieds, une sensation imparfaite du sol, des crampes, des modifications dans la sensibilité à la douleur, à la température ; les jambes sont faibles; il y a de la lassitude au niveau des jointures, un sentiment de pesanteur, une fatigue plus grande; la marche devient plus difficile, plus lente. Chez d'autres malades, ce qui prédomine, c'est la faiblesse musculaire, tandis que les phénomènes sensitifs font presque défaut.

Dans quelques circonstances, enfin, on apprend que les malades ont souffert dans les membres sans que l'on puisse déterminer les caractères des accidents. Ils ont eu, disent les parents, des douleurs rhumatismales, goutteuses, etc., mais sans détails précis. Que ces premiers accidents soient des phénomènes d'ataxie ou bien des troubles simultanés sans caractère spécial de la motilité et de la sensibilité, ou bien encore des troubles plus particulièrement de la motilité, on constate, à une période plus ou moins rapprochée, une paresse de la vessie et du rectum, se traduisant par de la rétention ou par de l'incontinence des urines, par des constipations opiniâtres ou des selles involontaires. Peu à peu, il survient des douleurs en ceinture, une sensation de constriction à la base du thorax, de l'oppression. Plus tard, les mains deviennent inhabiles, les bras sont pris de tremblements, ce qui oblige le malade à suspendre ses occupations si son travail exige une certaine délicatesse. On voit apparaître aussi de l'hésitation de la parole, du tremblement fibrillaire des lèvres, des mouvements vermiculaires à la surface de la langue, de l'inégalité pupillaire. En même temps l'intelligence s'affaiblit, la mémoire est infidèle, l'aptitude au travail diminue. Les erreurs deviennent fréquentes, habituelles. L'imprévoyance préside à la plupart des actes de l'individu. Le caractère change, le malade ne se montre

plus le même; il devient irritable, difficile à conduire; ou bien, au contraire, il se montre d'une docilité enfantine et se laisse diriger sans la moindre résistance. Souvent naissent des idées délirantes, ambitieuses, hypochondriaques, mélancoliques; des idées de persécutions, etc.; mais les formes variées de ces délires n'empêchent pas de reconnaître, dans ces conceptions, l'œuvre du paralytique; elles ont toutes un certain cachet de démence qui leur sert en quelque sorte de marque originelle.

Permettez-moi, messieurs, de vous donner, en quelques mots, l'histoire d'un malade qui va passer sous vos yeux, dont nous ferons ensemble l'examen, et chez qui vous trouverez la plupart des symptômes dont nous venons de parler.

OBSERVATION. — *Troubles de la sensibilité et de la motilité dans les extrémités inférieures (ataxie), suivis de paralysie générale; attaques apoplectiformes; hémiplégie gauche. Perte presque complète de l'odorat.*

M... (Emmanuel), 44 ans, est amené de l'hôpital de la Charité à Sainte-Anne le 2 juin 1868.

Depuis plusieurs années, fourmillements et sensation de piqûres à la plante des pieds, douleurs fulgurantes dans les jambes revenant par accès; rétention ou incontinence passagère d'urines. Plus tard, douleurs en ceinture au thorax et douleurs dans les bras.

En 1867, actes indélicats, abus de confiance, qui entraînent une condamnation et l'emprisonnement (début probable de la paralysie générale).

A son entrée, affaiblissement intellectuel, délire ambitieux s'étendant à tout; céphalalgie, bourdonnements d'oreilles; hésitation de la parole, tremblement de la langue et des lèvres, inégalité pupillaire; tremblement des mains, incoordination des mouvements; démarche saccadée, chancelante; les pieds heurtent le sol, décrivent des zigzags, frappent quelquefois la malléole du côté opposé; chute imminente quand le malade se retourne brusquement; les yeux étant fermés, la difficulté de la marche est plus grande; douleurs moins intenses et plus rares qu'autrefois. Sensibilité électro-musculaire conservée.

En novembre 1868, M... (Emmanuel), qui a passé dans le service de M. Dagonet, à l'asile Sainte-Anne, présente un affaiblissement notable des facultés intellectuelles; il parle de sa fortune, de ses millions; il possède des lions avec des colliers d'or, des diamants, des

couvertures tout en or. Il se dit le roi des rois et veut faire le bonheur de tout le monde. Presque aussitôt, il raconte que son frère est cordonnier, qu'il est lui-même employé de magasin. Il chiffonne, remplit ses poches de cailloux et d'ordures ; il vole les autres malades. La parole est hésitante. les lèvres tremblantes, les pupilles resserrées ; la sensibilité à la douleur paraît conservée. Les phénomènes ataxiques restent les mêmes.

Dans le courant de 1869, on constate un arrêt dans la marche de la maladie ; la mémoire semble même un peu plus précise et le malade conserve quelques idées ambitieuses ; il y a un peu plus de sûreté dans la marche, mais on retrouve toujours l'incoordination première.

Le 1er décembre 1869, attaque apoplectiforme laissant après elle une faiblesse notable du côté gauche et une aggravation des phénomènes intellectuels.

Mai 1870. Affaiblissement considérable de l'intelligence; délire ambitieux, incohérence. Persistance de l'hémiplégie gauche. Parole empâtée et traînante ; tremblement de la lèvre supérieure ; commissure gauche abaissée ; faiblesse des jambes avec quelques saccades dans la marche. L'exploration des sens fait constater une perte presque complète de l'odorat ; le camphre, l'essence de menthe, l'acide acétique rectifié ne semblent pas être perçus. Le goût paraît, au contraire, conservé ; le malade reconnaît le sucre, le sel, apprécie l'amertume de l'aloès et l'âcreté du piment qui provoque une grimace très-significative.

Nous avons vu, dans ce premier groupe de faits, une propagation successive des accidents de bas en haut, des extrémités inférieures du corps vers les parties supérieures. Nous allons maintenant examiner les cas dans lesquels il survient, pendant la paralysie générale, les troubles insolites des jambes, que certains auteurs ont regardés comme des paraplégies cérébrales. Ces phénomènes peuvent se présenter dès la première période de la maladie ; il survient alors tantôt des symptômes qui se rapprochent de l'ataxie, tantôt de la faiblesse des jambes, avec quelques modifications de la sensibilité ; d'autres fois, enfin, une simple diminution du mouvement. Dans tous ces cas, les accidents ne sont pas produits par des lésions secondaires, occupant le système antérieur de la moelle, mais bien, ainsi que nous allons le voir, par la propagation à la moelle de la lésion qui occupe le cerveau.

Le seul fait, du reste, de l'arrêt des phénomènes cérébraux, ou de leur degré peu avancé pendant la marche progressivement croissante des accidents paraplégiques, démontre nettement que ces derniers ne peuvent pas dépendre d'une même cause, la lésion cérébrale; ils ne sauraient pas davantage être rattachés à une lésion secondaire de la moelle déjà très-accentuée, puisque celle-ci devrait avoir pour origine une lésion cérébrale qui débute et conséquemment peu marquée.

Dans un troisième ordre de faits, les troubles médullaires et cérébraux se développent simultanément; ici encore, le début peut être marqué plus particulièrement par des symptômes ataxiques, ou bien par l'association de phénomènes moteurs et sensitifs, sans caractère particulier, ou bien encore par de la faiblesse musculaire. Dans quelques circonstances, on remarque dans les membres des phénomènes d'un autre ordre : des contractures plus ou moins étendues, des contractions inégales et irrégulières des muscles, suivies de petits mouvements convulsifs des doigts ou des orteils, quelquefois aussi des mouvements choréiformes.

Chez un malade, nous allons trouver réunis des symptômes de paralysie générale, d'ataxie et de sclérose en plaques; permettez-moi de vous communiquer l'observation avant de nous livrer ensemble à l'examen du malade lui-même.

OBSERVATION. — *Existence simultanée chez le même sujet de symptômes de paralysie générale, d'ataxie et de sclérose en plaques.*

L... (Léopold), 36 ans, vigneron, entre au bureau d'examen le 13 avril 1869.

Nous n'avons pu obtenir de renseignements précis sur les antécédents; il paraît, toutefois, que L...... (Léopold) est malade depuis quatre ans et que, de bonne heure, le tremblement est venu l'empêcher de travailler; il aurait eu aussi une paralysie passagère du bras gauche.

État du malade au moment de l'entrée. — Affaiblissement intellectuel, diminution de la mémoire, contentement nullement en rapport avec sa situation : « Je me porte très-bien; j'ai une bonne mémoire;

nous sommes en 64 ; vous voyez bien que je ne me trompe pas, etc. » Sourire de satisfaction. Parole hésitante, par moments saccadée et s'accompagnant alors de contractions inégales et irrégulières des muscles. Traits de la face un peu tirés du côté gauche ; commissure droite légèrement abaissée. Pupilles mobiles, la droite plus large.

Quand le malade, étendu sur le lit, cherche à se redresser pour se mettre sur son séant, les bras, les jambes et le tronc sont pris de mouvements bruques, saccadés, irréguliers, qui ne lui permettent de s'asseoir qu'avec peine. Une fois assis, tout s'arrête, il reste immobile, il peut parler, tourner la tête aisément, sans productions de mouvements anormaux. S'il veut se servir d'un bras, prendre un objet, toucher la main, effectuer, en un mot, un déplacement volontaire déterminé, le membre est pris de mouvements saccadés, brusques, irréguliers, qui se généralisent rapidement. Il ne peut porter à la bouche un verre sans répandre le liquide, malgré de minutieuses précautions ; il saisit le verre à deux mains, le serre fortement, mais non sans lui imprimer de vives oscillations, l'appuie sur le devant de la poitrine, le soulève peu à peu en le faisant glisser sur les vêtements, baisse doucement le menton jusqu'à ce que les lèvres arrivent en tâtonnant jusqu'aux bords du verre, puis il soulève le fond, mais il heurte la bouche et le nez et éclabousse les parties voisines. Pour saisir une prise de tabac et la porter aux narines, la difficulté est encore plus grande, les troubles de la motilité apparaissent dans leur développement le plus complet. La force musculaire est presque normale dans les deux bras, la pression est vigoureuse avec les deux mains. Quand il cherche à maintenir sa tête dans une position déterminée, comme, par exemple, dans le mouvement nécessaire pour approcher les narines d'un objet que l'on veut sentir, des contractions irrégulières se montrent dans les muscles du cou, et la tête présente quelques oscillations inégales. Dans cet état, L... ne peut manger seul, on est obligé de porter chaque bouchée jusqu'aux lèvres.

Dans le décubitus dorsal, la flexion et l'extension des jambes se font avec assez d'énergie ; la jambe repousse vivement l'obstacle qui s'oppose au déplacement. Avec la conservation d'une grande partie de la force musculaire, existe un défaut absolu de coordination des mouvements. Si l'on place un objet au-dessus du pied, le malade fait de nombreux efforts pour le toucher ; il soulève brusquement la jambe, qui oscille follement en tout sens, ne parvenant au but qu'après avoir rapidement passé plusieurs fois à côté sans pouvoir l'atteindre. Le contact du pied et de l'objet est instantané et ne peut être prolongé ; les oscillations continuent dans tout le membre, le déplaçant sans cesse. Les divers modes de sensibilité au toucher, à la douleur, à la température, paraissent normaux.

Debout, le malade ne peut se tenir sans le secours d'un aide ; dès qu'il cherche à faire un pas, le pied détaché du sol est projeté brus-

quement et par saccades à droite ou à gauche, heurtant la jambe opposée ou celle de l'aide, puis il retombe, le talon le premier, sur le sol. Le mouvement de rotation est empêché par l'entre-croisement des jambes.

Étant soutenu par-dessous les épaules, L... parvient à rester immobile quelques instants; mais s'il ferme les yeux ou si on les lui cache, il est pris aussitôt de mouvements irréguliers, de secousses qui deviennent d'autant plus fortes qu'il cherche à les réprimer.

La santé générale est bonne; le malade mange avec appétit et même avec un peu de gloutonnerie; il passe à Sainte-Anne dans le service de M. Dagonet, où son état reste stationnaire depuis quelques mois, sauf pourtant une faiblesse plus marquée des membres inférieurs qui commence à masquer les troubles ataxiques du début.

La paralysie générale se trouve ici suffisamment démontrée par l'affaiblissement des facultés intellectuelles avec idées de satisfaction et par l'hésitation caractéristique de la parole avec l'inégalité pupillaire. L'ataxie était un peu plus marquée à l'entrée de L... au bureau d'admission; aujourd'hui, les phénomènes paralytiques tendent à masquer l'incoordination des jambes. La sclérose en plaques a pour elle les troubles moteurs des bras, les saccades passagères de la parole et des muscles de la face, les secousses inégales, irrégulières de tout le corps dès que le malade veut effectuer un mouvement volontaire.

On a signalé des cas de sclérose en plaques avec phénomènes ataxiques [1]; nous connaissons aussi de nombreux cas de paralysie générale avec ataxie. L... (Léopold) nous offre aujourd'hui la synthèse de ces différents faits. Ces diverses formes pathologiques, si fréquemment associées ensemble, indiquent déjà par elles-mêmes autre chose qu'une simple coïncidence; mais leurs relations deviennent encore plus évidentes lorsque, étudiant la nature des lésions qui les déterminent, on se trouve toujours, ainsi que nous

[1] CHARCOT, *Sclérose en plaques, in Gazette des Hôpitaux*, 1868, 1869. — BOURNEVILLE et L. GUÉRARD, *De la sclérose en plaques*, Paris, 1869.

Le caractère fondamental, dans la sclérose en plaques, est de n'apparaître que dans les mouvements intentionnels.

le verrons plus tard, en présence d'une irritation chronique ayant pour résultat l'hyperplasie conjonctive dans les diverses parties du système nerveux.

III. — Il me reste à vous signaler un groupe de faits dans lesquels apparaissent des phénomènes dépendant des lésions des nerfs. Il est des malades, en effet, chez lesquels, une ou plusieurs années avant le développement de la paralysie générale, se montre un affaiblissement de la vue avec des céphalalgies plus ou moins violentes ; l'amblyopie fait ensuite des progrès et aboutit finalement à la perte complète de la vision. Dans les cas où l'ophthalmoscope vient éclairer le diagnostic, on reconnaît une atrophie de la papille, ce qui permet dès lors de conclure à la sclérose des nerfs optiques. D'autres fois, l'attention est attirée par une paralysie de la paupière supérieure, par du strabisme, de la diplopie, ou bien par l'anesthésie de la peau des joues ou de la muqueuse buccale ; d'autrefois encore c'est l'ouïe, l'odorat, plus rarement le goût, qui se modifient et se perdent. Plus souvent, ces phénomènes apparaissent dans le cours de la paralysie générale et surtout vers la fin de la maladie. Ces troubles fonctionnels ne sont pas rares ; plusieurs nerfs peuvent être atteints en même temps.

Chez un paralytique à la première période, nous avions trouvé, au moment de son entrée au bureau d'admission, du strabisme, avec un commencement d'atrophie de la papille ; plus tard, ayant été envoyé dans la division de M. Dagonet à Sainte-Anne, M. Lescure, interne du service, avait pu suivre chez ce malade la diminution progressive et l'abolition complète de l'odorat, de la vue et de l'ouïe, paralysies dont l'autopsie est venue rendre parfaitement compte (sclérose des 1re, 2e et 8e paires et aussi de la 6e paire de nerfs crâniens).

Il nous suffira d'ajouter qu'il n'est pas rare de voir simultanément chez le même paralytique des accidents médullaires, associés aux troubles sensoriels dont nous venons de

parler et plus particulièrement aux troubles de la vue.

IV. — L'observation directe du malade vient de vous fournir, messieurs, des renseignements précieux au point de vue du siége du mal; nous savons maintenant où nous devons chercher les lésions; l'anatomie pathologique, à son tour, va nous indiquer la nature de ces lésions. Ouvrons le canal rachidien et le crâne chez les sujets appartenant au premier groupe (troubles des extrémités inférieures suivis de symptômes cérébraux); les méninges se montrent à nous avec des traces manifestes d'irritation chronique, avec de l'épaississement, de l'infiltration séreuse, séro-purulente, des plaques laiteuses, quelquefois des néo-membranes sur la face interne de la dure-mère, aussi bien dans le canal rachidien que dans la cavité crânienne.

Les méninges enlevées, nous voyons dans la moelle une sclérose des cordons postérieurs, beaucoup plus étendue vers la fin de la région dorsale où elle gagne les cordons antéro-latéraux, tantôt longeant le bord externe des cornes postérieures, tantôt occupant, au contraire, la périphérie de l'organe. A mesure que l'examen porte sur les parties supérieures, on voit la lésion diminuer, affectant au dedans des cordons postérieurs la forme triangulaire que vous avez déjà vue dans les lésions de l'ataxie. Vous pouvez vous faire une idée de cette disposition d'après ces dessins, et ces préparations conservées dans le baume de Canada après le durcissement dans l'acide chromique et la coloration par le carmin.

Sur les coupes de moelle des malades dont les troubles moteurs et sensitifs des jambes n'ont point offert des signes prédominants, vous verrez la sclérose s'établir d'une manière diffuse dans toute l'épaisseur de l'organe; vous en avez un bel exemple dans ces préparations, provenant d'une paralytique morte à la Salpêtrière, et qui présentait les symptômes indiqués chez les malades du deuxième groupe

(accidents médullaires et cérébraux simultanément). Enfin, dans quelques cas, c'est le système antérieur qui est le plus particulièrement atteint, comme vous pouvez vous en assurer par ces dessins et ces préparations, fournis par un paralytique dont le mouvement était complétement aboli dans les jambes.

Quand les nerfs sont affectés, ainsi que l'indiquent les phénomènes particuliers dont nous avons parlé, la lésion est encore une sclérose distribuée dans toute l'épaisseur du nerf, mais pouvant aussi, comme à la moelle, présenter des localisations plus accentuées sur certains points.

Dans tous ces cas, le cerveau est le siége d'une sclérose interstitielle diffuse, n'atteignant jamais dans cet organe le degré si considérable acquis habituellement dans la moelle et les nerfs. Ces préparations de cerveau de paralytique, rapprochées des précédentes, permettront de vous assurer que c'est toujours le même travail morbide, aboutissant d'une part à l'hyperplasie ou développement exagéré du tissu interstitiel, et d'autre part, à une dégénérescence régressive des éléments nerveux. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur les caractères de ces lésions, sur leur mode de développement, leurs différences avec les dégénérations secondaires; mais, dès à présent, cette étude générale est suffisante pour montrer dans ses combinaisons multiples la sclérose interstitielle diffuse des centres nerveux.

V. — En présence de ces faits, on invoquerait vainement une simple coïncidence dans l'apparition simultanée de foyers de sclérose sur les diverses parties du système nerveux. Le mode d'apparition de la lésion, sa propagation successive, ses caractères généraux, toujours les mêmes, démontrent qu'un lien commun unit ces différentes manifestations morbides.

L'apparition spontanée d'une sclérose des nerfs optiques ou des autres nerfs signifie que le système nerveux possède les conditions pathogéniques nécessaires à la produc-

tion de la sclérose ; que cette irritation chronique menace le système nerveux dans son entier; qu'en frappant une partie, même très-limitée, elle affirme son action puissante et doit être regardée comme un ennemi dangereux contre lequel il faut désormais lutter.

Le rapprochement de tous ces faits servira à élucider plnsieurs questions jusqu'ici restées obscures. Lorsqu'on sera bien pénétré de la lenteur du développement de cette irritation chronique, quand on songera à la durée des premiers accidents médullaires dans le cas de myélite interstitielle diffuse, aux arrêts nombreux que présente la première phase de la maladie, on sera moins surpris des cas de paralysie générale à longue échéance dans lesquels les premières manifestations sont suivies d'une intermittence plus ou moins prolongée. D'autre part, il n'est pas rare de voir des scléroses médullaires qui, grâce aux troubles sensitifs passagers de la première période, font croire à une maladie bénigne et plongent dans une fausse sécurité, dont le moindre danger est de laisser passer le moment le plus favorable à un traitement salutaire ; heureux encore si les médications intempestives ne viennent pas aggraver la maladie. Dans les moments d'arrêt, pendant les intermittences, on croit à une guérison, jusqu'au jour où les fourmillements, l'engourdissement des membres, les douleurs erratiques, les troubles de la marche, etc., viennent de nouveau attirer l'attention et apprendre que ces phénomènes, mal dessinés d'abord, attribués jusque-là au rhumatisme, à la goutte, sont sous la dépendance d'une lésion profonde de la moelle épinière.

De ces relations intimes entre les lésions *nerveuses*, *médullaires* et *cérébrales* dans la paralysie générale, on peut conclure que le fait capital dans le développement de la maladie est la disposition générale de tout le système nerveux à un mode particulier d'irritation présidant aux déterminations locales multiples qui se produisent.

DEUXIÈME PARTIE.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

ET RECHERCHES CLINIQUES.

V.

RECHERCHES DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

ÉPILEPSIE.

ALCOOL ET ESSENCE D'ABSINTHE.

---

§ I. A. — Après avoir indiqué quelques faits déjà connus, mais utiles à signaler au point de vue de l'action comparative de l'alcool et de l'absinthe, nous rapporterons des expériences nouvelles ayant pour objet d'étudier plus complétement les principaux phénomènes de l'empoisonnement absinthique.

L'action immédiate de l'alcool sur le chien se traduit d'abord par une légère excitation avec fréquence du pouls, accélération de la circulation; quelquefois l'animal saute, jappe, court en tous sens; bientôt la démarche devient incertaine, embarrassée, titubante; les jambes postérieures s'entre-croisent, fléchissent, et le corps s'abaisse tantôt à droite, tantôt à gauche; au bout de dix à vingt minutes, le train postérieur s'affaisse, le ventre s'applique sur le sol, les pattes restant étalées latéralement ou pliées au-dessous; les membres antérieurs, encore fermes, restent dressés et l'animal incité peut avancer, traînant après lui la moitié postérieure du corps privée de mouvement; la paralysie

s'étendant d'arrière en avant, les pattes antérieures ne tardent pas à fléchir, la tête retombe, la résolution devient complète ; le corps soulevé reste pendant comme une masse inerte sans nul ressort, obéissant aux seules lois de la pesanteur. L'anesthésie, comme la perte du mouvement, gagne d'arrière en avant, et tandis que les fortes pressions sur la queue, les pincements, les piqûres ne provoquent aucune réaction, l'excitation des conjonctives, des narines, révèle la persistance de la sensibilité. Dans les cas d'ivresse profonde, l'animal tombe dans le coma, et l'anesthésie est complète. La température s'abaisse de 1 à 3 degrés dans l'intoxication de moyenne intensité, de 4° à 6°, et même davantage, dans les cas où le poison est administré à très-haute dose.

Peu à peu, la sensibilité renaît, le mouvement se rétablit d'abord en avant, puis dans tout le corps, et le retour à l'état normal est habituellement d'autant plus complet, qu'un sommeil plus prolongé a suivi l'ivresse.

On peut, dix à douze jours de suite, répéter cette expérience chez le même animal sans provoquer d'autres accidents, sans convulsions d'aucune sorte, sans apparition surtout d'illusions ou d'hallucinations ; ce qui établit déjà une différence tranchée, ainsi que nous le verrons, entre l'action immédiate de l'alcool et de l'essence d'absinthe.

B. — Si l'ivresse est facile à déterminer chez le chien, il n'en est pas de même du délire alcoolique ; celui-ci exige pour se produire, l'administration régulière pendant plusieurs mois de doses quotidiennes d'alcool, et malgré des soins minutieux pour amener un empoisonnement lent et progressif, on est, par intervalles, forcé de s'arrêter soit à cause de complications qui se surajoutent et menacent la vie des sujets, soit à cause d'accidents mortels survenus d'une façon inopinée, absolument comme chez l'homme alcoolique. Après plusieurs essais difficiles, dans lesquels la substance toxique arrive à l'estomac soit par une fistule

gastrique, soit par les voies naturelles à l'aide de la sonde œsophagienne, l'expérience devient plus commode et plus simple par le choix d'animaux jeunes, conséquemment plus voraces, offrant moins de répugnance pour le régime alcoolisé, et dont la gloutonnerie se trouve stimulée par l'usage d'un seul plat pour tous les animaux ; la pitance commune, en effet, à peine déposée à terre, tous ces jeunes chiens se précipitent à l'envi les uns des autres pour prendre la plus large part, et malgré le goût désagréable des aliments saturés d'alcool, le contenu tout entier est souvent avalé.

Dans une communication faite à la Société de biologie, nous avons rapporté une expérience chez un chien muni d'une fistule gastrique, soumis à l'action prolongée de l'alcool, et qui en était arrivé à un tremblement généralisé de tout le corps ; dans une autre expérience dont nous allons parler, on verra, comme dans le cas précédent, le développement graduel du tremblement et, de plus, des troubles intellectuels. L'animal dont il s'agit est un de ceux qui ont supporté le plus longtemps la diète alcoolique ; au début, il partageait ses repas avec deux autres chiens de la même portée, mais l'un est mort au bout de deux mois, asphyxié pendant l'ivresse, et l'autre maigrissant, ne mangeant plus, affecté de dysentérie, a dû être mis de côté. Pour ne pas laisser le premier animal seul devant ses aliments alcoolisés, dont il eût été bien vite rebuté, on a placé avec lui trois jeunes chiens d'une autre portée, mais du même âge, qui ont supporté sans accidents graves l'empoisonnement progressif, et dont les phénomènes toxiques se sont régulièrement développés, comme dans le cas suivant, qui suffira à nous donner une idée nette de la succession des symptômes physiques et intellectuels dus à l'empoisonnement prolongé par l'alcool.

Exp. I. — 1er décembre 1869. — Chien terrier, âgé de 2 mois, vigoureux, du poids de 6 kilogrammes, dont la température rectale, prise la veille, est de 39° 1/5 le soir.

L'animal avale avec ses aliments 25 grammes environ

d'alcool, troix-six du commerce[1]; au bout de 8 minutes, et tandis que, la tête baissée, il achève les restes, on le voit osciller plusieurs fois sur les jambes d'avant en arrière, et perdant l'équilibre, il finit par tomber dans le plat; il se relève, marche en titubant, écartant les jambes, qui fléchissent tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, surtout en arrière. La sensibilité est diminuée, mais non pas abolie, le froissement et la pression de la queue provoquent de petits cris. L'animal placé sur sa couche ne tarde pas à s'endormir; au bout d'une demi-heure, il se réveille à l'appel, se lève, marche en titubant. T. R. 38° 1/5.

Du 2 au 8 décembre. On donne chaque jour 25 grammes d'alcool, et les mêmes phénomènes se reproduisent.

Du 9 au 11. Repos; alimentation non additionnée d'alcool.

Du 12 au 18. Dose quotidienne de 30 grammes. Production, chaque jour, d'une ivresse avec titubation, légère anesthésie et abaissement de la température.

Du 19 au 22. Dose quotidienne, 30 grammes. L'animal devient triste, inquiet; le moindre bruit le fait tressaillir; dès que l'on entre, il court se cacher, ne répond pas à l'appel, tremble si l'on approche pour le saisir, crie ou cherche à mordre dès qu'on le touche. Après le repas, l'ivresse et l'hébétude persistent de 3 à 5 heures et sont suivies d'une susceptibilité nerveuse tous les jours plus marquée.

Du 22 au 28. Dose quotidienne, 30 grammes. L'attitude inquiète de l'animal augmente, il paraît constamment effrayé; la nuit, tout étant calme, il pousse des gémissements, il aboie à cris redoublés; par moments, on l'entend courir, japper dans différents points de la salle; en frappant à la

[1] Quoique nous indiquions, on doit le remarquer, une quantité approximative d'alcool, celle-ci se rapproche beaucoup du chiffre réel, puisque nous tenons compte dans son évaluation, non-seulement de la dose exacte d'alcool mêlé aux aliments et du nombre de chiens prenant part aux repas, mais aussi de l'appétit de chaque animal qui, d'ailleurs d'une façon assez constante, offre, après avoir mangé, des symptômes d'ivresse plus ou moins accusés selon la dose d'aliments ingérée.

porte, en l'appelant, il se tranquillise un instant, recommence bientôt après ; si l'on entre avec une lumière il se rassure, mais il ne tarde pas à reprendre son allure craintive. Dans le jour, il jappe par moments, dresse l'oreille, écoute, grogne, est moins agité toutefois que la nuit.

Le 26 et le 27, il a peu d'appétit, et met plus de temps à manger sa ration.

Le 29. Régime non alcolisé ; frayeurs, surtout la nuit.

Du 30 décembre au 15 janvier 1870. Dose quotidienne, 40 grammes. Les illusions et les hallucinations se montrent plus fréquemment le jour ; on le voit se dresser tout à coup, aboyer avec fureur, fuir en se baissant comme pour éviter des coups, se retourner et mordre dans le vide. A plusieurs reprises pendant les accès de frayeur, l'urine sort par jets, quelquefois même du gaz et des matières fécales sont brusquement expulsés. La température prise pendant ces accès délirants, qui se produisent habituellement en dehors de l'ivresse, ne s'éloigne pas de l'état normal. Nous avons obtenu, en employant toujours le même thermomètre dès le début de l'expérience, 38° 4/5, 39°, 39° 1/5. Pendant l'ivresse consécutive au repas, nous continuons à trouver un léger abaissement variant entre 38° 2/5 et 37° 4/5. Le 3 janvier, la température rectale s'est abaissée à 37° ; nous avions donné avec l'alcool des débris de poisson, l'animal avait mangé plus rapidement et la résolution musculaire avait été plus complète et plus prompte.

A cette période de l'expérience se trouvent notés, du côté de la motilité, des phénomènes d'un autre ordre ; en dehors de la titubation et de la paralysie qui se montrent chaque jour pendant l'ivresse, on voit apparaître du tremblement dans les pattes ; l'animal étendu, on aperçoit des secousses rhythmiques à oscillations courtes et rapides, plus accusées dans les membres postérieurs ; ce tremblement est irrégulièrement intermittent, s'arrête quelques minutes pour reprendre ensuite avec les mêmes caractères ; il a une durée

générale de trois ou quatre heures et cesse après l'ivresse.

16 janvier. Alimentation sans alcool.

Du 17 au 31 janvier. Dose quotidienne, 40 grammes. Le délire avec les illusions et les hallucinations continue à se produire nuit et jour ; à plusieurs reprises, l'animal présente une légère excitation au début de l'ivresse, il est plus gai, accourt dès qu'on l'appelle, se montre caressant ; puis il chancelle, devient hébété ; après l'ivresse, il reprend l'attitude craintive et effrayée qu'il avait d'abord.

Le tremblement augmente en étendue, en durée et en intensité ; les muscles du dos et des épaules offrent de petites secousses appréciables à la main. Il survient à deux reprises des vomissements.

Février. Dose quotidienne, 50 grammes. Pendant le mois, quatre jours de repos avec alimentation non alcoolisée. L'animal a moins d'appétit, ne mange avec entrain que du poisson.

L'hébétude se prolonge davantage après l'ivresse ; le délire paraît moins actif ; les nuits sont moins agitées ; on entend l'animal crier et gémir trois ou quatre fois seulement ; dans la journée, les accès de frayeur et de colère sont aussi moins fréquents et moins violents.

Le tremblement, plus accusé, persiste après les phénomènes passagers de l'ivresse quotidienne ; des pattes il gagne le tronc et la tête, qui oscille d'une façon très-singulière, comme chez les malades atteints de paralysie agitante. Le tremblement, quoique beaucoup plus prolongé, ne dure pas toute la journée. L'animal est amaigri, le poil est terne, les yeux souvent chassieux. Les battements du cœur sont faibles. Il survient des vomissements à cinq reprises dans le courant du mois ; il y a habituellement de la constipation et parfois des stries de sang tachant les excréments.

Mars. Dose quotidienne, 40 grammes. Quatre jours de repos dans le courant du mois. Appétit diminué, soif vive ; vomissements deux fois seulement. Même degré de tremble-

ment ; hébétude ; tristesse ; délire moindre. Les urines examinées ne décèlent point d'albumine ni de sucre.

Avril. Dose quotidienne, 30 grammes. Cinq fois, repos de ving-quatre heures avec alimentation non alcoolisée.

L'animal est de plus en plus triste, hébété, passe quelquefois plusieurs heures à manger sa ration ; le tremblement n'augmente pas, le délire reste le même.

Mai. Dose quotidienne, 50 grammes. L'animal mange peu, ne touche presque plus à la viande ; cependant il prend toute sa part lorsqu'on lui sert du poisson ; le 14, il mange avec avidité une forte ration, il avale mêlés à sa nourriture 55 grammes environ d'alcool, et tombe dans une ivresse comateuse ; pendant la nuit, il sort du chenil et, sans doute encore titubant, reste étendu à terre à côté d'un vase dont l'eau est en partie répandue. Au matin, on le trouve mouillé, couché de son long, oppressé, les oreilles chaudes ; pouls 130, respiration 35, T. R. 40°.1/5 ; à l'auscultation, rudesses et râles sous-crépitants à la base du poumon droit, râles disséminés dans le reste de la poitrine.

Le 15. Jetage roussâtre et visqueux par les naseaux, oreilles chaudes, T. R. 40° 3/5. L'animal reste étendu sur le flanc, ne veut rien prendre.

Le 16. Aggravation des symptômes ; oppression très-grande, faiblesse extrême.

17. Mort le matin.

Autopsie. — La dure-mère cérébrale est légèrement injectée, mais n'offre pas de fausses membranes ; l'arachnoïde et la pie-mère, œdémateuses à la base, ont une teinte rosée au milieu de l'espace inter-pédonculaire ; elles s'enlèvent partout avec facilité. Les coupes des hémisphères montrent un pointillé fin, mais sans foyer particulier. Les surfaces ventriculaires sont injectées ; de riches arborisations vasculaires se dessinent sur la paroi supérieure de la couche optique et du corps strié, où l'épendyme est un peu épaissi ; à la coupe, on ne découvre rien dans les parties profondes.

La dure-mère rachidienne paraît normale, l'arachnoïde et la pie-mère sont injectées, surtout à la fin de la région dorsale. Les sections de la moelle font voir une injection notable de la substance grise, mais on n'aperçoit de teinte gélatineuse sur aucune portion des cordons. L'examen microscopique n'y fait point découvrir d'altération.

Les poumons présentent, par places, de larges marbrures allant du rose pâle au rouge noirâtre ; ils offrent l'aspect des poumons d'enfant mort de broncho-pneumonie. Les portions d'un rouge foncé sont denses, résistantes au toucher, ne crépitent point, vont au fond de l'eau. Sur le poumon droit, à la base, la coupe montre quelques points grisâtres. En suivant avec les ciseaux les divisions bronchiques, on les trouve encombrées de mucosités épaisses, visqueuses, mêlées de sang. Les portions marginales des lobes sont restées rosées presque partout, un peu saillantes au niveau de quelques lobules emphysémateux ; les portions noirâtres sont, au contraire, déprimées à la surface. Les cavités droites du cœur sont distendues par du sang liquide mêlé de caillots noirs ; les cavités gauches n'offrent rien de particulier. Le péricarde viscéral offre une teinte opaline, laiteuse au niveau des artères coronaires, surtout à la base.

Le foie est jaunâtre, parsemé de points plus foncés qui, examinés au microscope, sont le siége d'une dégénérescence graisseuse déjà bien accusée.

Les reins sont jaunâtres au niveau de la couche corticale et des prolongements entre les pyramides. La rate paraît normale.

L'estomac renferme plusieurs petits cailloux ; la surface de la muqueuse est recouverte d'un mucus visqueux, très-adhérent ; la muqueuse est épaissie, mais ne présente pas d'ulcérations.

Cette expérience offre de l'intérêt par la marche régulière des accidents alcooliques qui se sont développés ici, comme chez l'homme. C'est d'abord une susceptibilité nerveuse qui

rend l'animal irritable, très-impressionnable; un peu plus tard, il a des hallucinations, des frayeurs et de l'insomnie; puis le délire se montre nuit et jour, ce délire devient moins actif vers la fin du quatrième mois, quand l'hébétude augmente et que la santé générale s'altère.

Dans le courant du second mois, on remarque une légère excitation avec un peu de gaieté aussitôt après le repas alcoolisé; c'est d'autant plus notable que l'animal, en dehors de cette courte période expansive, est inquiet, triste et effrayé.

Les troubles de la motilité dépendant de l'action prolongée de l'alcool apparaissent au second mois de l'intoxication; le tremblement, d'abord dans les pattes, gagne le tronc et la tête, il augmente en durée, en étendue et en intensité, puis il reste stationnaire, mais sans rétrograder; l'intelligence, de son côté, semble plus obtuse, quoique le délire ait perdu de son acuité.

La température s'abaisse sous l'influence de l'action immédiate de l'alcool, c'est-à-dire pendant l'ivresse, tandis qu'elle n'offre pas de variations notables pendant l'excitation intellectuelle, au moment où les hallucinations et le délire présentent le plus d'activité; elle s'élève enfin dans les derniers jours avec la phlegmasie pulmonaire qui a entraîné la mort. Ces complications du côté de la poitrine ne sont pas plus rares chez les chiens que chez les hommes alcoolisés, et la plupart des accidents qui ont fait périr nos animaux rappellent les morts accidentelles des ivrognes[1].

C. — Les lésions anatomiques trouvées dans le foie et les reins de ce chien indiquent une tendance marquée à la dégénérescence graisseuse; d'autre part, nous avons vu des traces manifestes d'irritation dans le péricarde et les méninges. D'ailleurs, à la suite de l'action prolongée de l'alcool, les animaux présentent des altérations anatomiques

[1] MAGNAN, *Étude expér. et clin. sur l'alcoolisme*, 1871, p. 22.

signalées aujourd'hui par différents auteurs et se rattachant comme fond, d'une manière générale, à la stéatose et à la sclérose.

Le foie devient le siége d'une dégénérescence graisseuse, que nous avons vue déjà assez avancée au bout de deux mois d'empoisonnement alcoolique avec des doses toxiques un peu élevées. Cet organe est généralement jaunâtre, parsemé de points plus foncés. Une coupe fine placée sous le microscope se montre légèrement opaque au niveau des points plus jaunes et transparente dans les autres parties; les cellules, dans ces portions opaques, ont perdu leur forme: elles sont tuméfiées, arrondies et infiltrées de granulations et de gouttes de graisse[1]. Dans une note présentée par M. Cl. Bernard, à l'Institut, M. Pupier indique les lésions anatomiques du foie trouvées chez le poulet et le lapin, à la suite de l'usage continué plusieurs mois de l'absinthe, du vin rouge, du vin blanc et de l'alcool[2].

« Pour résumer, dit M. Pupier, il nous a semblé que l'absinthe portait sa lésion primitive sur le stroma, sans toutefois produire du tissu connectif nouveau, ou la sclérose des parois vasculaires; cette néoplasie extrême n'a pas été confirmée. Quant au vin rouge et au vin blanc, à l'alcool, leur lésion se produirait plutôt dans le plasma, le parenchyme hépatique. » Cette dernière altération paraît être la dégénérescence graisseuse, si l'on s'en rapporte surtout aux lésions trouvées dans le foie d'un poulet soumis pendant dix mois au vin rouge. « Le foie, d'une couleur jaune clair, est mou, pâteux; il huile la lame du scalpel. Au microscope, les cellules hépatiques sont considérablement agrandies, plus rondes qu'à l'état normal; elles sont remplies de granula-

[1] Magnan, De l'action prolongée de l'alcool chez un chien, communication à la Société de biologie, 14 novembre 1868; *in Compte rend.* et *Mém.*, 1869, p. 159. — Paul Ruge, Influence de l'alcool sur l'organisme. (*Virchow's Archiv.*, XLIX, p. 237, janvier 1870.)

[2] Pupier, Démonstration expérimentale de l'action des boissons dites spiritueuses sur le foie. *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 27 mai 1872.

tions analogues à celles qu'on observe dans l'inflammation parenchymateuse au début; çà et là de grosses gouttes graisseuses. » L'infiltration granulo-graisseuse des cellules hépatiques est la lésion signalée également par les autres expérimentateurs, et quoique jusqu'ici nous ayons nous-même trouvé chez les animaux la dégénérescence graisseuse du foie sans traces de sclérose, nous nous garderions bien de conclure que l'alcool doit irrévocablement produire la stéatose du foie à l'exclusion de la sclérose; la clinique donnerait d'ailleurs à cette opinion un démenti formel, la cirrhose n'étant pas rare, on le sait, chez l'alcoolique chronique.

Il faut, du reste, noter pour les animaux la durée relativement courte de l'intoxication alcoolique comparée au long empoisonnement de l'homme, et l'on ne saurait affirmer que le foie, au début d'une dégénérescence graisseuse, ne puisse devenir, sous l'influence plus continue de l'alcool, le siége d'une irritation plus intense, et par suite d'une sclérose. Sous la même influence, on peut, sur le même animal, voir à la fois une dégénérescence graisseuse du foie, et dans d'autres organes des lésions irritatives telles qu'une pachyméningite, une sclérose des cordons postérieurs de la moelle, de l'épaississement et de l'opacité de l'arachnoïde et de la pie-mère, des plaques laiteuses du péricarde, etc.

Les altérations du foie attribuées à l'absinthe ne sont pas nettement déterminées par M. Pupier et ne paraissent se rapporter ni à la sclérose, ni à la stéatose. « Le foie est, dit-il, dur, résistant, paraît diminué de volume ; inégalités sur les deux faces ; nombreuses dépressions blanchâtres ; les parties intermédiaires d'un rouge brun. Au microscope, dilatation considérable des vaisseaux remplis de granulations qui s'épanchent à la périphérie des lobules ; compression et dégénérescence extrêmes des cellules hépatiques. » Pour notre part, sur un chien muni d'une fistule gastrique, et à qui nous avons, pendant un mois, donné chaque jour de 60 à 120

grammes d'absinthe, nous n'avons trouvé à l'autopsie, dans le foie, aucune lésion pouvant rappeler celle qui est signalée par M. Pupier.

Les reins, comme le foie, subissent chez les animaux soumis à l'action prolongée de l'alcool un commencement de dégénérescence graisseuse ; la surface reste lisse et unie, la substance corticale et ses prolongements offrent une teinte jaunâtre plus ou moins accusée avec de petites striations plus jaunes ; au microscope, on voit les *tubuli* légèrement tuméfiés, un peu troubles, remplis d'épithéliums granulo-graisseux. M. Ruge signale dans quatre cas l'adhérence de la capsule à la substance rénale. Dans trois cas, ce même observateur a noté la dégénérescence graisseuse du cœur. Les tuniques de l'estomac offrent peu d'altération chez les animaux qui prennent l'alcool mêlé aux aliments; chez ceux, au contraire, qui reçoivent l'alcool directement dans l'estomac soit par la sonde œsophagienne, soit par une fistule gastrique, on voit les preuves anatomiques d'une violente gastrite. Dans un cas seulement, nous avons trouvé chez le chien une sclérose des cordons postérieurs, mais cette lésion serait, sans doute, plus fréquente si l'on pouvait sur l'animal pousser l'intoxication plus loin, puisque les scléroses de la moelle et les myélites interstitielles diffuses ne sont pas rares dans l'alcoolisme chronique de l'homme, ainsi que nous avons eu l'occasion de le constater plusieurs fois.

La pachyméningite, à la suite de l'action prolongée de l'alcool, a été signalée par Krémiansky chez des chiens à qui, pendant quatre semaines, il avait fait avaler des doses considérables d'alcool[1]. M. Neuman (de Kœnisberg) a eu l'occasion d'observer le même fait, après une intoxication alcoolique également de quatre semaines ; mais, d'autres fois, il n'a trouvé aucune altération des méninges sur des chiens

[1] Krémiansky, De la pachyméningite hémorrhagique interne chez l'homme et chez le chien. (*Virchow's Arch.*, XIII, p. 129, 1868.)

soumis pendant plusieurs mois à une ivresse quotidienne. Chez le chien dont nous avons relaté l'observation, l'arachnoïde et la pie-mère étaient œdémateuses à la base et offraient une légère teinte rosée; dans d'autres cas, nous avons noté de l'épaississement avec infiltration et opacité de l'arachnoïde et de la pie-mère, mais sans néo-membranes sur la dure-mère. M. Ruge, de son côté, n'a observé dans la dure-mère qu'une dilatation des vaisseaux, et dans la pie-mère de l'injection et de l'œdème.

D'où vient cette différence dans les résultats pour des expériences analogues? La cause nous paraît résider dans la production, sur quelques animaux seulement, d'hémorrhagies méningées pendant l'ivresse. Sans chercher à soulever ici l'intéressante question des hémorrhagies méningées et des pseudo-membranes consécutives, nous rappellerons cependant que M. Laborde, en piquant le sinus longitudinal supérieur chez de jeunes chiens, obtenait dans la cavité arachnoïdienne des épanchements de sang, entourés déjà d'une néo-membrane dès le deuxième jour[1]. Plus récemment, M. Sperling, opérant sur le lapin, injecte du sang frais dans la cavité arachnoïdienne. Huit jours après l'opération, on observe le début de l'organisation d'une néo-membrane et celle-ci est complétement organisée au bout de deux ou trois semaines; dans tous les cas, on peut, au bout de trois semaines, constater une nouvelle formation de vaisseaux. Ces néo-membranes sont tout à fait analogues à celles qu'on trouve dans la pachyméningite hémorrhagique. L'organisation du sang s'établit à la convexité du cerveau et sur la surface interne de la dure-mère sans adhérences avec l'arachnoïde[2].

Dans la séance de la Société de biologie du 6 avril 1872,

[1] LABORDE, Sur la pathogénie des hémorrhagies méningées intra-arachnoïdiennes. *Bull. de la Soc. anat.*, 1864.

[2] SPERLING, Expérience sur la pachyméningite hémorrhagique. *Centralblat*, 1871. Anal. dans *Gaz. hebd.*, 12 janvier 1872.

M. Vulpian, rapportant des expériences faites avec M. Philippeau, signale l'enkystement, par une fausse membrane, du sang tiré de la crurale d'un chien et injecté aussitôt dans la cavité pleurale d'un autre chien. Les injections de sang dans l'arachnoïde ont amené aussi une formation rapide de néo-membranes et le caillot ainsi développé est resté appendu à la dure-mère.

Tous ces faits militent en faveur de l'interprétation que nous voudrions donner de l'existence des néo-membranes chez quelques chiens alcoolisés, c'est-à-dire la production accidentelle dans quelques cas d'hémorrhagies pendant l'ivresse; mais il ne faut pas perdre de vue que la pachyméningite peut survenir sans hémorrhagie préexistante, dans le cours de certaines affections chroniques des centres nerveux, telles que la paralysie générale, la démence sénile, l'alcoolisme chronique, maladies dans lesquelles le système nerveux, dans son ensemble, devient, par moment, le siége d'un processus irritatif très-intense. En résumé, l'expérience physiologique, en ce qui touche l'étude de l'alcoolisme, permet d'assister au développement successif des troubles physiques et intellectuels; elle nous montre, de plus, dans les centres nerveux, dans le tube digestif, le foie et les reins, dans l'appareil respiratoire et circulatoire, des altérations anatomiques d'autant plus utiles à bien préciser qu'elles représentent les premiers degrés des désordres plus profonds auxquels succombe l'homme aux périodes ultimes de l'intoxication.

§ II. A. — Nous venons de voir que l'alcool a besoin d'agir un certain temps pour qu'aux symptômes habituels d'ivresse s'ajoutent du tremblement et du délire. Il n'en est plus de même de l'absinthe qui, d'emblée, peut produire du délire et des attaques d'épilepsie.

Depuis longtemps déjà, les auteurs avaient reconnu des propriétés spéciales à cette substance. MM. Trousseau et Pidoux, dans leur *Traité de thérapeutique*, disent en par-

lant de son action : « Il est certain que la liqueur connue sous le nom d'eau ou de crème d'absinthe enivre très-facilement, produit des vertiges et un état nauséeux qui n'appartient pas à l'alcool, mais à l'absinthe[1]. » MM. Bouchardat et Gubler reconnaissent aussi à cet agent des qualités distinctes de celles de l'alcool.

M. Meynier, rapprochant l'essence d'absinthe de l'essence de camomille, lui trouve une action antispasmodique et anesthésique, action, comme nous le verrons, bien différente de celle qu'elle possède réellement[2].

Mais c'est depuis 1864, époque de nos premières recherches à Bicêtre avec notre regretté maître Marcé, que différents travaux sont venus successivement déterminer avec plus de précision les propriétés toxiques de l'absinthe, et ont fait ressortir ainsi la part qui revient à ce poison dans les troubles physiques et intellectuels dont s'accompagne l'alcoolisme chez l'homme[3].

Les deux expériences suivantes, dans lesquelles les effets se sont manifestés avec une égale intensité du côté de l'intelligence et de la motilité, donneront une juste idée de l'action complète du poison.

Exp. II. — 8 heures 30 min. Injection avec la sonde œsophagienne de 2 gr. 50 d'essence d'absinthe dans l'estomac d'un chien jeune, bien portant, du poids de 8 kilogrammes.

[1] Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique et de mat. médic.*, t. II, p. 494.

[2] Meynier, Recherches sur l'action toxique de quelques essences. Thèse de Paris, 1859.

[3] Marcé, Note sur l'action toxique de l'essence d'absinthe; *Comp. rend. des séanc. de l'Acad.* des scienc., 1864, t. LVIII, p. 628. — Magnan, Accidents déterminés par l'abus de la liqueur d'absinthe. *Union médic.*, 4 et 9 novembre 1864. — R. Amory, Expériences et réflexions sur l'absinthe et l'absinthisme; *the Boston med. and surg. Journ.*, 5 et 12 mars 1868.— Challand, Étude expérimentale et clinique sur l'absinthisme et l'alcoolisme. Thèse de Paris, 1871. — Magnan, Note sur l'alcoolisme aigu, épilepsie causée par l'absinthe, etc. *Comp. rend. des séances de l'Acad. des sciences*, 5 avril 1869. — Magnan, Etude expérimentale et clinique sur l'alcoolisme. Paris, 1871.

8 heures 55 min. Mouvements rapides et irréguliers des oreilles, petites secousses dans les muscles du cou avec soulèvement brusque de la tête, répété quatre à cinq fois; frémissements dans les muscles du dos avec contractions rapides, brusques, d'un ou de plusieurs faisceaux musculaires; secousses convulsives dans les épaules, soulevant une patte quand elles agissent isolément et toute la partie antérieure du corps quand elles ont lieu des deux côtés à la fois. L'animal paraît inquiet, se lève, tourne sur lui-même, se couche, se relève, se couche encore. Après deux minutes de repos, les secousses se reproduisent irrégulièrement dans les oreilles, le cou et les épaules.

9 heures 10 min. Le chien est debout, marche d'un air indécis, avance, revient en arrière, s'assied, se relève aussitôt, fait quelques pas, s'arrête tout à coup, les pattes de derrière légèrement écartées, le regard sans expression, la queue basse, la tête pendante; il reste immobile, ne répondant pas à l'appel, tout à fait étranger à ce qui l'entoure. Au bout d'une minute, il redresse la tête et reprend son attitude inquiète.

9 heures 20 min. Des secousses continuent à se produire irrégulièrement dans les muscles de la tête et des épaules; l'animal s'arrête encore une fois subitement, reste immobile, la tête baissée et reprend au bout de 50 secondes son allure ordinaire. Légère odeur d'absinthe à l'expiration.

10 heures. Retour à l'état normal.

Exp. III. — Chien vigoureux, âgé de deux ans, pesant 14 kilogrammes; température rectale avant l'expérience : 38° 4/5.

9 heures 15 min. Injection par la sonde œsophagienne de 5 grammes d'essence d'absinthe dans l'estomac. L'animal s'efforçant de vomir est maintenu pour empêcher l'expulsion de l'essence, suspendu par les pattes de devant, à une hauteur permettant aux pattes postérieures de reposer sur le sol. Détaché, l'animal va et vient en tous sens, a des

éructations désagréables qui lui font secouer la tête et amènent un peu de bave à la gueule.

9 heures 40 min. Secousses dans les muscles de la tête, du cou ; soulèvement brusque, rapide de la partie antérieure du corps, absolument comme sous l'influence de violentes décharges électriques ; l'animal se baisse, s'accroupit comme pour diminuer les secousses ; il marche, se couche, se relève et ne peut rester en place.

9 heures 48 min. Chute subite à terre, sur le côté gauche, roideur des membres, les pattes du côté droit s'écartent en se portant en dehors ; expulsion de gaz par l'anus, roideur du cou, extension de la tête et rotation à droite ; serrement des mâchoires, occlusion incomplète des paupières, courbure en arc du côté droit du corps, avec léger soulèvement de la tête et du train postérieur. Au bout de 30 secondes, aux convulsions toniques succèdent des convulsions cloniques des membres avec secousses de la tête, claquement des mâchoires, bave et écume aux lèvres ; clignotement des paupières, dilatation des pupilles, grimaces de la face ; urine s'échappant par jets ; respiration stertoreuse, ronflement ; puis profondes inspirations, et cessation des convulsions. L'animal reste étendu de son long, immobile. Au bout d'une minute, sans changement de décubitus latéral, l'animal est pris de mouvements dans les pattes, simulant le galop. T. R. 39°.

9 heures 55 min. Il se relève, s'étire, regarde d'un air hébété, fait quelques pas, se retourne quand on l'appelle, marche, se couche ; au bout de 2 minutes, il se relève, parcourt la salle, paraît inquiet.

10 heures. Deuxième attaque : chute, roideur des membres, extension de la tête, contraction des masséters, puis secousses convulsives dans les quatre membres ; claquement des mâchoires, secousses de la tête, respiration bruyante : T. R. 39° 1/5.

L'attaque finie, l'animal soulève la tête, regarde, se re-

lève, marche d'un air étonné, peu à peu reprend ses allures habituelles, accourt dès qu'on l'appelle, est caressant, fait un tour sur lui-même et se couche tranquillement.

10 heures 12 min. Tout à coup, et sans aucune provocation, il se dresse sur ses pattes, le poil hérissé, l'aspect courroucé, les yeux injectés et brillants, il dirige ses regards vers un mur complétement nu et dont rien ne peut attirer l'attention ; fléchi sur les pattes de devant, le cou tendu, prêt à s'élancer, il avance et recule successivement, il aboie avec rage et se livre à un combat furieux, entre-choquant les mâchoires, se déplaçant brusquement comme pour saisir l'ennemi; il secoue ensuite latéralement la tête, serrant les dents comme pour déchirer une proie. Peu à peu il se calme, regarde encore plusieurs fois en grognant vers la même direction, puis se rassure entièrement.

10 heures 25 min. L'animal est tranquille; par moments, il éprouve encore quelques secousses isolées dans les oreilles, dans les muscles de la face, mais elles diminuent peu à peu et cessent entièrement à 11 heures.

Dans sa thèse, M. Challand donne, à la page 13, une expérience faite à la clinique de M. le professeur Béhier, à l'Hôtel-Dieu, et dans laquelle le délire s'est montré chez un chien de la manière la plus manifeste, à la suite de l'injection intra-veineuse d'essence d'absinthe. Nous avons eu encore l'occasion d'observer le délire chez le chien, à la suite de l'inhalation de vapeur d'absinthe, ou d'injection d'essence dans le tissu cellulaire sous-cutané. Dans tous ces cas, l'absinthe provoque, à l'inverse de l'alcool, du premier coup, sans préparation préalable, un délire très-actif. Par cette évolution rapide des phénomènes intellectuels, l'action de l'absinthe se rapproche de celle de la belladone, de la jusquiame, du datura, du haschisch, etc., qui provoquent chez l'homme, on le sait, un empoisonnement accompagné souvent de délire. Pour le haschisch nous pouvons, d'après une note que M. Moreau (de Tours) a bien voulu

nous communiquer sur ses recherches expérimentales, indiquer les troubles intellectuels qui surviennent, sous son influence, chez le chien. « A faible dose, dit M. Moreau, le haschisch détermine une légère somnolence et de l'hébétude dans le regard; à dose plus élevée et successivement croissante, après la période d'hébétude, l'animal devient excité, inquiet, ses yeux sont vifs et brillants, il court de çà de là, dans l'appartement, se dirigeant de préférence vers l'angle du mur, furetant, secouant les oreilles, poussant de petits cris, sous le coup évidemment de vives préoccupations se rattachant à des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Cette période d'excitation ou de rêve éveillé ne tarde pas à faire place à une sorte de torpeur, d'assoupissement pendant lequel on l'entend se plaindre, grogner, comme travaillé par un cauchemar[1]. »

Les expériences précédentes II et III nous montrent deux degrés de l'empoisonnement: à faible dose, l'essence d'absinthe a provoqué des secousses convulsives et du vertige; les secousses musculaires dans les parties antérieures du corps ne font jamais défaut et sont chez tous les animaux, chien, chat, lapin, cochon d'Inde, rat, oiseaux, le premier indice de l'empoisonnement. Cette action de l'absinthe plus spécialement vers la tête et le cou, c'est-à-dire son influence sur la région bulbo-cervicale de la moelle, est d'autant plus remarquable que l'alcool agit en sens inverse : celui-ci, en effet, amène d'abord la paraplégie avant de paralyser les parties antérieures du corps ; l'absinthe, au contraire, provoque des secousses dans le train antérieur avant de produire des convulsions généralisées.

Quant au vertige, il est plus rare et ne peut guère être apprécié avec exactitude que sur le chien ; c'est le seul animal, en effet, chez lequel les symptômes intellectuels se

[1] MOREAU (de Tours), Du haschisch et de l'aliénation mentale, 1843. — F. VILLARD, Du haschisch, étude clinique, physiologique et thérapeutique. Thèse de Paris, 1872.

dessinent assez nettement pour qu'on n'ait pas à craindre de leur donner une interprétation erronée. Ces vertiges, d'ailleurs, se montrent aussi chez l'homme s'adonnant à l'absinthe.

A dose élevée, quand l'intoxication est entière, il se produit des attaques épileptiques avec perte de connaissance, puis du délire dans l'intervalle des attaques. Les convulsions toniques constituent le premier stade de la crise convulsive. Le plus souvent les muscles extenseurs du cou et du dos se contractent énergiquement pour produire l'opisthotonos, mais avec lui, presque toujours, on remarque un léger pleurothotonos soit à droite, soit à gauche. Quelquefois, au lieu d'une extension de la tête, c'est la flexion qui prédomine; et chez un chien qui avait pris 4 grammes d'essence d'absinthe, la flexion fut tellement prononcée au début de la crise que, la tête s'appliquant sur le devant de la poitrine, la partie postérieure du cou, les épaules, le dos portèrent successivement sur le sol; et l'animal, avant de tomber, tourna une fois sur lui-même dans l'emprosthotonos le mieux accusé. Dans une deuxième attaque, la tête fléchie d'abord se porta rapidement dans l'extension; trois autres crises très-violentes se produisirent successivement avec extension de la tête au stade tonique, et l'animal mourut à la cinquième crise. Nous ajouterons à propos de la mort prompte de ce chien, qu'en général, les attaques, dans l'empoisonnement par l'absinthe, puisent leur gravité beaucoup plus dans leur intensité que dans leur nombre.

Chez les oiseaux, l'opisthotonos a marqué constamment le premier stade de l'attaque absinthique : un merle placé sous une cloche remplie de vapeurs d'absinthe, au bout de quatre minutes tombe sur le côté, étend les ailes, roidit les pattes, porte la tête en arrière dans une extension forcée qui entraîne tout le corps dans un mouvement de recul, puis les pattes et les ailes sont secouées par des convulsions cloniques.

Un pigeon placé sous la même cloche offre une attaque

au bout de douze minutes : les pattes et les ailes s'étendent, la tête se porte en arrière, fortement étendue, et tout le corps, entraîné par la contraction extrême des muscles du dos, tourne une fois sur lui-même d'avant en arrière, en sens inverse du chien dont nous venons de parler ; puis des convulsions cloniques se produisent dans les pattes et les ailes, et l'attaque suit sa marche habituelle.

La contraction tétanique des muscles du dos a atteint un très-haut degré chez un pigeon auquel les lobes cérébraux avaient été enlevés depuis six jours.

Exp. IV. — 9 heures 5 min. Injection de 1 gramme d'essence d'absinthe sous la peau d'un pigeon privé de lobes cérébraux.

9 heures 29 min. Roideur des pattes, extension des ailes, roideur du cou, opisthotonos, la tête continue à s'étendre, tout le corps suit le mouvement et l'animal tourne sur lui-même d'avant en arrière, les ailes déployées comme autour d'un axe ; il fait ainsi très-rapidement trente tours, puis reste étendu sur le côté, les ailes et les pattes secouées par des convulsions cloniques.

9 heures 28 min. Extension des ailes et des pattes, opisthotonos, mouvement de rotation d'avant en arrière ; l'animal tourne, mais beaucoup plus lentement qu'à la première attaque, cinq fois sur lui-même ; il reste ensuite étendu sur le côté, sans mouvements ; il meurt au bout de dix minutes.

On voit par ce fait que l'ablation des hémisphères cérébraux n'empêche nullement l'attaque épileptique de se produire ; j'ai obtenu les mêmes résultats, ainsi que M. Bouchereau, sur des cochons d'Inde, de jeunes chiens et de jeunes chats privés de lobes cérébraux. D'ailleurs, M. Brown-Séquard, depuis longtemps déjà, avait signalé l'existence d'attaques sur des animaux devenus épileptiques à la suite de sections médullaires et nerveuses, et auxquels il enlevait les parties supérieures de l'encéphale, en ne lais-

sant subsister que la protubérance et la moelle allongée[1].

Néanmoins ce serait, pensons-nous, une erreur de croire que le cerveau n'entre pour rien dans la crise épileptique. Les convulsions sont évidemment sous la dépendance du pouvoir excito-moteur de la moelle, sollicité directement, dans les cas qui nous occupent, par un poison déterminé; mais la perte de connaissance qui caractérise l'attaque épileptique, le délire dans l'intervalle des crises, montrent que tout l'axe cérébro-spinal intervient dans ce complexus symptomatique, et que les diverses régions des centres nerveux donnent lieu aux phénomènes qui, après tout, ne sont qu'une perturbation de leurs fonctions habituelles.

B. — L'exaltation, la perversion ou l'abolition des fonctions intellectuelles, en dehors des convulsions, démontrent assurément l'indépendance du cerveau et de la moelle dans l'empoisonnement par l'absinthe; les deux expériences suivantes, faites dans le laboratoire de M. Cl. Bernard au Collége de France, avec le concours éclairé de mon confrère M. Gréhant, fourniront la preuve que les diverses portions de la moelle elle-même peuvent agir dans l'épilepsie absinthique d'une manière indépendante. Quand, en effet, on sectionne la moelle chez un chien, de manière à séparer le bulbe du reste de l'organe, et qu'avec l'essence d'absinthe, on stimule son pouvoir excito-moteur, on obtient isolément, et à des moments différents, une attaque d'épilepsie par le reste de la moelle.

Exp. V. — Sur un chien vigoureux, la tête dans la flexion, un fort bistouri introduit entre l'atlas et l'occipital sectionne le bulbe à sa partie inférieure. L'animal, posé ensuite sur le dos dans une gouttière, continue à respirer à l'aide d'une canule placée dans la trachée et communiquant avec l'appareil à respiration artificielle, réglé de manière à donner vingt

[1] Brown-Séquard, Researches on Epilepsy, its artificial Production in Animals, and its Etiology, Nature and Treatment in Man. Boston, 1857.

respirations par minute. Le tube en caoutchouc qui va de l'appareil insufflateur à la canule porte, près de celle-ci, une fente oblique sur sa paroi, laissant passer l'air expiré.

2 heures 3 min. Injection par la veine fémorale droite de $0^{gr},15$ d'essence d'absinthe. Une minute après, l'expiration exhale l'odeur d'absinthe.

2 heures 7 min. Les masséters se contractent et serrent fortement la mâchoire inférieure, puis des secousses convulsives, brusques, irrégulières se montrent dans les joues, les paupières et au pourtour du museau, qui devient grimaçant. Les masséters se détendent, mais la mâchoire inférieure ne s'abaisse pas.

2 heures 16 min. Injection de $0^{gr},10$ d'essence dans la même veine. Au bout d'une minute, trismus, contraction des muscles de la face pendant dix secondes, suivie de convulsions irrégulières, saccadées dans les joues, les oreilles, les paupières, le pourtour du museau; les globes oculaires sont également convulsés. La mâchoire inférieure reste immobile. Les convulsions cloniques continuent deux minutes, s'arrêtent ensuite, reparaissant, par instants, d'une façon irrégulière ; les yeux, convulsés d'abord dans tous les sens, offrent ensuite des oscillations latérales seulement.

2 heures 35 min. Injection de $0^{gr},30$ d'essence dans la veine.

Aucun mouvement dans la tête. Au bout de deux minutes, roideur tétanique des quatre membres, la patte droite antérieure est portée en avant et en dehors, la gauche directement en avant, les deux postérieures sont portées en avant et le train postérieur se soulevant légèrement quitte le plan de la gouttière. Après 20 secondes, les quatre pattes sont agitées de secousses cloniques et le train postérieur retombe peu à peu sur la gouttière. Les secousses convulsives se continuent pendant deux minutes, s'arrêtent et ne se montrent plus que par intervalles irréguliers et dans quelques

muscles isolés. On ne voit pas d'évacuations de matières alvines. Le pouls devient petit, les battements du cœur très-faibles. Pendant la durée de cette dernière attaque, on ne note aucune convulsion dans les muscles de la tête.

2 heures 45 min. Injection intra-veineuse de 8gr,40 d'essence d'absinthe, mais l'animal épuisé ne réagit plus et meurt.

A l'autopsie nous trouvons le bulbe sectionné dans sa moitié droite au niveau de l'hypoglosse, qui est coupé ; la portion bulbaire gauche est fortement contondue à ce niveau, et comprimée de plus par des caillots sanguins du volume d'une noisette.

Dans cette expérience, on voit agir isolément le pouvoir excito-moteur du bulbe, le pouvoir excito-moteur de la moelle ; mais dans les deux cas, les accidents convulsifs offrent le même enchaînement, la même évolution régulière ; ils se montrent d'abord dans l'extrémité céphalique, dans les parties innervées par le bulbe, puis dans le reste du corps. Les convulsions toniques se produisent les premières, apparaissent ensuite les convulsions cloniques, c'est-à-dire dans l'ordre de succession des accidents épileptiques. Nous devons remarquer, chez ce chien, l'absence de claquement des mâchoires ; les masséters se sont contractés, la mâchoire inférieure a été soulevée, elle s'est appliquée contre la mâchoire supérieure et ne s'est plus abaissée. Ce fait s'explique par la section de l'hypoglosse droit et par la compression et la dilacération de l'hypoglosse gauche. Dans d'autres cas, nous avons eu l'occasion d'observer pendant l'épilepsie absinthique l'absence de convulsions ou des mouvements convulsifs très-limités des pattes postérieures après la section des nerfs sciatiques.

Exp. VI. — Sur un chien vigoureux du poids de 12 kilogr. la moelle est coupée au-dessus de l'axis, et la vie entretenue comme dans le cas précédent, par la respiration artificielle.

2 heures 21 min. Injection dans la veine fémorale droite de 0gr,10 d'essence d'absinthe. Au bout de deux minutes, en approchant des narines de l'animal, on sent l'odeur de l'absinthe, mais il ne se manifeste aucun mouvement convulsif.

2 heures 31 min. Injection dans la même veine de 0gr,10 d'essence. Rien de particulier pendant deux minutes, puis trismus et convulsions toniques des muscles de la face, suivis de convulsions cloniques, de mouvements convulsifs des yeux et des oreilles, de clignotement des paupièrss et de claquement des mâchoires. Repos pendant une minute.

2 heures 36 min. Roideur tétanique des quatre pattes, le corps se courbe en avant, en emprosthotonos, le train postérieur se soulève et quitte la gouttière ; au bout de vingt-cinq secondes, on voit quelques convulsions cloniques dans les pattes. Pas de mouvements ni de secousses dans les muscles de la tête.

2 heures 40 min. Nouvelle attaque spinale ; roideur tétanique et convulsions cloniques du tronc et des membres.

2 heures 42 min. Trismus et légère extension de la tête, puis convulsions cloniques des muscles de la face ; mouvements saccadés des oreilles, clignotement. Repos ; sensibilité de la conjonctive conservée.

2 heures 44 min. Attaque spinale. Roideur tétanique des pattes, courbure légère du tronc suivie de quelques légères convulsions cloniques.

2 heures 48 min. Trismus ; claquement des mâchoires, qui demeurent écartées ; convulsions irrégulières des muscles de la face.

2 heures 55 min. Attaque spinale ; contraction des pattes et simultanément trismus, suivi de faibles claquements des mâchoires. Secousses irrégulières tantôt à la face, tantôt dans le tronc. Cessation des battements du cœur et mort.

L'autopsie fait voir une section de la moelle à deux centimètres au-dessous de l'origine de l'hypoglosse et une hé-

morrhagie s'étendant, inférieurement, à dix centimètres environ entre la dure-mère et l'arachnoïde.

Le bulbe ouvre ici encore la scène convulsive, puis se produisent successivement deux attaques spinales suivies d'une attaque bulbaire, puis encore une attaque spinale et une attaque bulbaire, et enfin des accidents simultanés à la tête et au tronc quand les centres nerveux épuisés ne peuvent plus réagir.

Ces expériences ne laissent pas de doute sur l'intervention de la totalité de la moelle dans les attaques complètes où les convulsions se généralisent. Ce fait mérite d'être noté avec d'autant plus de soin que beaucoup d'auteurs considèrent le bulbe comme exclusivement responsable de la crise épileptique, et que, d'autre part, les recherches de Kussmaul et Tenner, soit en déterminant une hémorrhagie après la section de la moelle, soit en interrompant la circulation dans cet organe, tendraient à faire négliger au profit du bulbe l'influence de la moelle dans la production de ces accidents convulsifs [1].

C. — Dans un dernier ordre de faits, mettant à profit la propriété que possède l'essence d'absinthe de provoquer d'emblée une crise épileptique, nous avons cherché à fixer l'un des points le plus souvent discutés dans les diverses théories émises sur l'épilepsie, nous voulons parler des changements dans la circulation cérébrale pendant l'attaque convulsive [2].

Sans vouloir assimiler l'épilepsie absinthique à l'épilepsie ordinaire, on ne peut néanmoins s'empêcher de reconnaître, dans les deux cas, une analogie parfaite entre les attaques

[1] Kussmaul et A. Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsüchtigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt, in *Moleschott's Untersch. zur Naturlehre der Meuschen*, 1857.

[2] Voy. dans les *Arch. gén. de méd.*, février et mars 1862, la revue critique très-judicieuse de M. J. Falret, sur les théories physiologiques de 'épilepsie.

convulsives. On trouve toujours, en effet, comme principaux caractères, la perte de connaissance, les convulsions toniques suivies de convulsions cloniques, les évacuations involontaires, la morsure de la langue, le stertor, l'hébétude consécutive. Des symptômes communs aussi nettement accusés permettent de supposer, dans les centres nerveux, des modifications fort analogues dont ils doivent être l'expression phénoménale.

Les expériences qui vont suivre montreront que le premier stade de l'attaque absinthique qui correspond, comme dans toute attaque franche d'épilepsie, à la roideur tétanique des muscles et à la perte de connaissance, s'accompagne instantanément de *congestion intense de l'encéphale ;* il n'y a pas de succession entre ces deux ordres de phénomènes, il y a simultanéité : *convulsion tonique* et *congestion cérébrale* sont deux faits de même date.

Nous examinerons d'abord les modifications circulatoires du fond de l'œil, nous étudierons ensuite les changements dans la circulation cérébrale, pendant l'attaque absinthique.

Nous avons fait ces expériences avec l'utile concours de notre ami le docteur Jolyet, ce qui nous a permis de porter toute notre attention sur les points principaux dont nous venons de parler.

Exp. VII. — Chien en bonne santé, pesant 11 kilogr. L'animal est attaché sur une gouttière, la tête élevée et maintenue immobile par une muselière fixée à une tringle de fer. Avant l'expérience la T. R. donne 39° : l'examen ophthalmoscopique fait constater l'état normal du fond de l'œil des deux côtés : les deux papilles, pâles au centre, très-faiblement rosées à la périphérie, sont enveloppées d'un tapis très-brillant à nuance verdâtre.

3 heures 35 min. Injection par la veine fémorale droite de $0^{gr},15$ d'essence d'absinthe ; la respiration exhale aussitôt l'odeur de cette substance. Deux minutes après, une première attaque se produit : convulsions toniques suivies, au

bout de quinze secondes, de convulsions cloniques. Pendant l'attaque, les paupières maintenues écartées, le fond de l'œil est examiné avec soin du côté droit ; avec les convulsions toniques (1er stade), se produit la dilatation de la papille, qui rend facile l'exploration ophthalmoscopique pendant toute la durée de l'attaque. Au moment même des convulsions toniques, les vaisseaux de la papille s'injectent, non-seulement les gros vaisseaux du centre, et surtout les veines, mais aussi les petits vaisseaux de la périphérie, à peine visibles, avant l'attaque, et que l'on voit se dessiner rapidement pendant les convulsions et conserver ensuite la dilatation anormale. T. R. 39° 1/5.

Quelques secousses isolées dans les muscles du cou et de la tête.

3 heures 55 min. Deuxième injection intra-veineuse de 0gr, 07, suivie d'une nouvelle attaque épileptique. Pendant toute la durée de l'attaque, la rétine, examinée avec soin, s'injecte, le pourtour de la papille prend une teinte rosée très-vive et de fins capillaires, jusque-là invisibles, deviennent apparents. T. R. 39° 2/5. Quelques secousses dans les oreilles ; l'animal grogne, pousse de petits cris et paraît effrayé.

4 heures 5 min. Troisième injection de 0gr,15. Troisième attaque épileptique avec stade tétanique et convulsions cloniques. Injection de plus en plus accusée de la papille et de la rétine ; on aperçoit maintenant au pourtour de la papille une zone rougeâtre au milieu de laquelle se montre un lacis vasculaire très-fin, nullement visible au début de l'expérience. Tout le globe oculaire est injecté. T. R. 39° 4/5.

4 heures 15 min. Cessation des convulsions, sauf quelques secousses isolées des muscles de la tête. La température rectale baisse légèrement 39° 2/5.

4 heures 25 min. Quatrième injection de 0gr,15. Deux attaques successives plus faibles que les précédentes. Le fond de l'œil continue à s'injecter, la papille est rougeâtre

dans sa totalité, les vaisseaux de la périphérie sont turgescents ; les grosses veines centrales sont distendues et bosselées, noirâtres par places.

La pupille reste dilatée, immobile, malgré l'action de la lumière. T. R. 40°, la température continue à s'élever, et à 4 heures 35 min. elle atteint 40° 1/5.

4 heures 45 min. Cinquième injection de 0gr,15. Il se produit quatre attaques ; le fond de l'œil reste très-injecté ; les veines sont turgescentes, variqueuses, mais on n'aperçoit d'hémorrhagie en aucun point, T. R. 40° 3/5.

Les battements du cœur, irréguliers, se multiplient à la fin de l'inspiration, s'arrêtent à plusieurs reprises dans l'expiration ; pouls 86 inégal, irrégulier ; respiration 26.

4 heures 50 min. Secousses isolées dans les muscles de la partie antérieure du corps, T. R. 40° 4/5 ; même état du fond de l'œil.

4 heures 55 min. Irrégularités des battements du cœur ; 30 respirations ; le pouls est petit, inégal, irrégulier, très-difficile à compter. T. R. 41°. La cornée droite se dépolit au centre, s'altère superficiellement ; la papille est rouge, surtout à la périphérie.

5 heures 2 min. Attaque faible, suivie de repos. La cornée devient vitreuse ; on peut, toutefois, apercevoir encore le fond de l'œil, qui reste injecté.

5 heures 5 min. Arrêt de la respiration ; arrêt des battements : mort. Immédiatement les vaisseaux du centre de la papille s'affaissent et reprennent un volume qui paraît moindre que celui qu'ils avaient au début de l'expérience ; la papille perd sa vive coloration, mais elle conserve une teinte rosée qu'elle n'avait pas à l'état normal. T. R. 41°.

Le thermomètre, maintenu dans le rectum pendant une heure et demie après la mort, donne l'abaissement progressif suivant :

5 heures 15 min. T. R. 41°.

5 heures 35 min. T. R. 40° 3/5.

6 heures. T. R. 40°.

6 heures 30 min. T. R. 38° 2/5. La température de la salle de + 10 centigrades.

AUTOPSIE. — Les os du crâne brisés et le sinus longitudinal ouvert, il s'écoule un sang fluide, noirâtre, répandant l'odeur d'absinthe. Les méninges cérébrales sont faiblement injectées ; on aperçoit par transparence des lignes noirâtres le long des scissures de Sylvius et dans l'espace interpédonculaire ; en enlevant l'arachnoïde, on trouve au-dessous des veines turgescentes, distendues, mais sans extravasation sanguine. Toute la couche corticale des hémisphères et les noyaux gris du centre offre une teinte rosée très-notable ; la couche corticale du cervelet est également rosée.

Les méninges rachidiennes sont injectées à partir de la région cervicale ; la moelle allongée et le bulbe sont plus rouges et les vaisseaux plus distendus qu'à la région dorsale. Les coupes pratiquées sur la moelle font voir une injection de la substance grise prédominant au niveau du bulbe.

Les cavités du cœur sont remplies de sang diffluent et de caillots mous, noirâtres, sentant l'absinthe. On ne voit d'hémorrhagies ponctiformes ou lenticulaires ni sur le péricarde, ni sur l'endocarde. Les poumons offrent à la surface de nombreuses marbrures d'un rouge noirâtre, au niveau desquelles le tissu est déprimé ; ces marbrures répondent à des infarctus du volume d'un grain de blé à celui d'un haricot ; il s'écoule à la coupe un sang noirâtre répandant une odeur d'absinthe et laissant apercevoir au microscope de fines gouttelettes huileuses, d'un jaune verdâtre (essence d'absinthe). Le foie est rouge, uniformément hypérémié. Les reins paraissent normaux.

Au moment où l'injection d'essence a pénétré dans les veines de ce chien, l'œil droit, examiné avec soin, n'a offert aucun changement ; deux minutes se sont écoulées sans modification particulière, mais à l'instant même où les convul-

sions toniques se sont produites, la pupille s'est dilatée et le fond de l'œil s'est fortement injecté. L'association de ces deux phénomènes, congestion d'une part, et dilatation pupillaire de l'autre, se trouve en désaccord avec ce qui est signalé habituellement par les auteurs ; ainsi, M. Langlet, dans son excellente thèse, indique le resserrement des pupilles avec la congestion cérébrale pendant le sommeil ; dans l'expérience de M. Cl. Bernard sur la section du grand sympathique au cou, nous voyons le resserrement de la pupille d'une part et la congestion due à la paralysie des vaso-moteurs d'autre part ; l'électrisation de ce même nerf produit la dilatation de la pupille et le resserrement des capillaires, l'anémie. Donc anémie et dilatation pupillaire, congestion et resserrement pupillaire, tels sont les résultats habituels de l'excitation ou de la paralysie du grand sympathique. Or, dans l'épilepsie absinthique, la dilatation pupillaire et la congestion marchent ensemble, persistent pendant toute la durée des attaques, et sont probablement des phénomènes d'un ordre différent. Il y a là, on le voit, des différences dont il faut tenir compte et qui nous paraissent réclamer de nouvelles recherches en ce qui touche le rôle du grand sympathique dans l'attaque d'épilepsie. La congestion s'empare de tout le globe oculaire ; nous trouvons non-seulement la dilatation des vaisseaux du centre de la papille, mais aussi des petits vaisseaux de la périphérie.

La température s'est élevée successivement avec les attaques de 39 à 41°. L'élévation de la température est en raison directe des attaques, chez tous les animaux soumis à l'absinthe dans des conditions physiologiques normales ; nous verrons plus loin que l'intervention de certaines causes accidentelles peut amener des résultats différents.

Nous indiquons la marche du refroidissement après la mort, à cause des conditions particulières où les animaux ont été placés pendant la vie par les attaques convulsives.

L'autopsie montre une prédominance de l'hypérémie au

bulbe et à l'extrémité supérieure de la moelle ; ces parties se sont montrées d'une façon assez constante le siége d'une congestion plus active ; quelquefois même on trouve des hémorrhagies dans l'épaisseur ou à la surface de la pie-mère de cette région[1].

Exp. VIII. — Chien terrier, âgé de 4 ans, pesant 8 kilogr. T. R. 39° avant l'expérience ; trépané des deux côtés du crâne au niveau du bord supérieur de la fosse temporale, les ouvertures ont chacune $0^{m},03$ de long sur $0^{m},01$ 1/2 de large.

La dure-mère étant divisée du côté gauche, on voit à travers la lame transparente de l'arachnoïde les circonvolutions recouvertes de la pie-mère. A droite, la dure-mère, conservée intacte, laisse apercevoir sous forme de lignes noirâtres les veines sous-jacentes, et les grosses divisions de l'artère méningée moyenne, d'une coloration plus rouge. Le sang épongé avec soin, on attend que l'hémorrhagie soit entièrement arrêtée. Tout étant en repos, on injecte dans la veine fémorale gauche $0^{gr},15$ d'essence d'absinthe (3 heures 7 min.). Une minute après l'injection, petites secousses isolées des muscles des oreilles et de la face, puis au bout de dix secondes, roideur tétanique des muscles, serrement des mâchoires, occlusion incomplète des paupières, émission involontaire d'urine. Au moment même où se produisent les convulsions toniques, au premier stade de l'attaque, on remarque la turgescence de toute la masse cérébrale ; la dure-mère est refoulée à droite et se trouve tendue à l'orifice trépané ; à gauche, les circonvolutions font une légère hernie à travers la division de la dure-mère. Une nappe de sang s'étale sur les parties mises à découvert ; les veines, les artérioles, dont l'écoulement s'était arrêté, fournissent du sang de tout côté.

Les vaisseaux s'injectent ; de fines branches vasculaires,

[1] Magnan, *loc. cit.*, 29.

à peine visibles d'abord, forment de riches arborisations vivement colorées ; les veines sont plus distendues que les artères, mais celles-ci sont également turgescentes ; l'une des branches de la méningée moyenne, que l'on voyait battre avant l'injection, reste rouge, distendue, et ses battements sont moins apparents.

3 heures 10 min. Après l'attaque, l'encéphale s'affaisse légèrement, on distingue alors dans la masse cérébrale des battements isochrones au pouls. T. R. 38° 4/5.

3 heures 18 min. Nouvelle injection de 0gr,08. Trois attaques successives, puis un repos suivi d'une cinquième attaque.

La congestion accrue par chaque crise persiste après l'attaque. T. R. 38° 3/5.

L'examen à l'ophthalmoscope montre une injection notable du fond de l'œil des deux côtés, mais toutefois à un degré moindre que sur le chien précédent. On ne voit pas non plus d'hémorrhagies.

4 heures. Pas de convulsions ; faiblesse des battements du cœur. Le cerveau reste injecté, mais devient moins saillant à travers les orifices artificiels. T. R. 38°.

4 heures 15 min. Injection de 0gr,97 d'essence. Secousses isolées dans le cou, les oreilles, sur le dos et les épaules, mais pas d'attaques. L'animal est affaissé et meurt au bout de quelques minutes. T. R. 37° 1/5. Une heure après la mort la T. R. est à 35° 2/5.

Autopsie. — Injection des méninges cérébrales, mais sans extravasation sanguine en aucun point. Teinte rose foncée de la couche corticale et des parties grises profondes ; léger piqueté des centres blancs.

Les méninges rachidiennes offrent, par places, de fines arborisations vasculaires, mais pas d'hémorrhagie ; injection de la substance grise de la moelle, plus accusée à mesure que la coupe se rapproche de la région cervicale et du bulbe.

Les poumons offrent à la surface des marbrures rougeâtres : les coupes à ce niveau montrent des noyaux d'un rouge foncé, d'où s'écoule du sang répandant l'odeur d'absinthe. Une goutte de sang, recueillie à la surface sectionnée de ces infarctus, montre au microscope, au milieu des globules sanguins, des gouttelettes huileuses, d'un jaune verdâtre, de volume différent, en tout semblables aux gouttes d'essence examinées isolément.

Le cœur renferme un peu de sang liquide noirâtre.

Les reins sont injectés, principalement sur la limite des pyramides, au point d'union des pyramides et de la couche corticale.

Le foie paraît normal.

La rate n'offre rien de particulier.

Ce que l'exploration du fond de l'œil avait montré dans l'expérience précédente trouve ici une confirmation éclatante dans l'examen direct du cerveau. Après la trépanation, toute trace de sang ayant disparu, toute hémorrhagie ayant cessé, on pousse l'injection intra-veineuse, à l'instant même où se produit la convulsion tonique avec la perte de connaissance (premier stade), on voit le cerveau s'injecter et immédiatement des flots de sang arriver de tous côtés sur les parties dénudées. Ce fait, comme le précédent, est en désaccord avec l'opinion si généralement admise que la perte de connaissance dépend de la contraction des vaisseaux de l'encéphale, de l'excitation du sympathique, en un mot de l'anémie.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit relativement au rôle du grand sympathique dans la crise d'épilepsie, mais en ce qui concerne l'attaque absinthique, on ne peut s'empêcher de reconnaître l'action directe du poison sur chaque partie des centres nerveux, qui peut, ainsi que nous l'avons vu, être influencée isolément et d'une façon indépendante.

La température ici, au lieu de s'accroître comme dans les

cas ordinaires, a notablement baissé malgré les attaques convulsives. La trépanation, comme tout grand traumatisme, nous paraît être la cause de ce refroidissement[1].

EXP. IX. — Chien griffon de 8 mois, pesant 7 kilogrammes. T. R. 39° 2/5 avant l'expérience.

Après l'application de deux couronnes de trépan de chaque côté du crâne, donnant une fenêtre de 0m,03 de long sur 0m,01 1/2 de large, et après une légère hémorrhagie dont s'est accompagnée l'opération, la température rectale s'est abaissée à 38° 3/5.

La dure-mère, déchirée des deux côtés, met à découvert l'arachnoïde sous laquelle se montre la couche corticale revêtue de la pie-mère, dont on peut suivre les moindres troubles circulatoires.

3 heures 30 min. Injection dans la veine fémorale droite de 0gr,20 d'essence d'absinthe. Une minute après, attaque épileptique avec les caractères habituels : roideur tétanique, trismus, dilatation des pupilles, etc. Fluxion sanguine considérable dès le premier stade de l'attaque aussitôt que se montrent la perte de connaissance et la roideur tétanique ; les deux ouvertures artificielles sont inondées de sang fourni par les vaisseaux du voisinage, lésés pendant l'opération, mais dont l'hémorrhagie s'était arrêtée avant l'injection toxique.

Deux crises se succèdent rapidement, la congestion augmente dans les méninges et dans la couche corticale.

3 heures 40 min. T. R. 37° 4/5. Quelques secousses irrégulières.

3 heures 45 min. Injection 0gr,15 d'essence. Deux minutes après, attaque épileptique. Au 1er stade (convulsion tonique),

[1] Voy. DEMARQUAY, Sur les modification imprimées à la température animale par les grands traumatismes. *Compte rendu de l'Académie des sciences*, 14 août 1871, t. LXXIII. — P. REDARD, De l'abaissement de la température dans les grands traumatismes par armes à feu. *Archives générales de médecine*. Janvier 1872.

turgescence de la masse cérébrale, qui vient s'appliquer contre les ouvertures pratiquées au crâne ; dans ce mouvement d'expansion, le cerveau s'applique contre la dure-mère et chasse brusquement au dehors par l'orifice fait au crâne de petits caillots sanguins qui, après la déchirure de la dure-mère, avaient glissé dans la cavité arachnoïdienne.

La couche corticale prend une teinte rosée très-accusée. T. R. 37° 4/5.

Quelques secousses dans les masséters ; ralentissement et irrégularité des battements du cœur ; 46 pulsations seulement par minute.

3 heures 55 min. Rares convulsions cloniques dans les muscles du cou et de la tête. Battements du cerveau isochrones au pouls; respiration 9, pouls 39 par minute; T. R. 37°.

Les mouvements du cœur deviennent très-lents et irréguliers, se suspendent pendant 3 à 4 secondes ; la mort paraît imminente ; l'animal détaché est placé près du feu.

4 heures 50 min. La température continue à baisser, pendant que la circulation et la respiration augmentent de fréquence.

T. R. 35° 3/5, respiration 34, pouls 172 par minute.

5 heures 15 min. T. R. 36°, respiration 42, pouls 174 par minute.

On n'observe plus de mouvements convulsifs.

6 heures 18 min. T. R. 37° 3/5 ; respiration 64 ; pouls petit irrégulier, 160 à 180, très-difficile à compter, même au cœur.

La surface du cerveau, d'un rose plus foncé, est sèche, dépolie.

7 heures. T. R. 38° ; respiration 45, le pouls ne peut être compté.

8 heures. T. R. 39° 1/5 ; respiration 40. Pneumonie.

Minuit. T. R. 39° 4/5 ; respiration 34.

9 heures du matin. T.R. 40° 2/5; respiration 38; oppression.

2 heures de l'après-midi. T. R. 41°; respiration 42; battements du cœur très-irréguliers; oppresssion. L'animal gémit, se déplace en se traînant; la tête est tuméfiée, chaude, douloureuse au toucher; les portions de couche corticale mise à découvert sont ternes, sèches et d'un rouge brun.

8 heures. T. R. 39° 3/5. Oppression ; faiblesse extrême ; l'animal meurt dans la nuit.

Autopsie. — Hémorrhagies lenticulaires à la surface du thymus qui est rouge, injecté, mais sans épanchement de sang dans les parties profondes. Marbrures rougeâtres à la surface du poumon droit, séparées en quelques points vers les bords libres par des portions d'un rose pâle, saillantes, emphysémateuses. Les coupes laissent écouler un sang noirâtre, ayant à peine l'odeur d'absinthe et n'offrant pas au microscope de gouttelettes verdâtres comme dans les deux cas précédents.

Le poumon gauche, d'une teinte brunàtre et grisâtre par places, surtout dans le lobe inférieur où se trouvent des noyaux purulents du volume d'une lentille à un petit pois, est friable, dense, va au fond de l'eau.

Le cœur est distendu par des caillots noirâtres, répandant une faible odeur d'absinthe; on ne voit d'épanchements sanguins ni sous le péricarde ni sous l'endocarde.

Le rein gauche est très-injecté, le rein droit est d'un gris rosé, mais n'offre pas d'injection notable. Le foie et la rate paraissent à l'état normal.

Les méninges rachidiennes sont injectées à la région cervicale, où les sinus intervertébraux se montrent turgescents, remplis de sang noir.

Les coupes de la moelle font voir de l'hyperémie, de la substance grise surtout, dans les cornes antérieures à la région cervicale.

Les méninges cérébrales sont d'un rouge sombre dans le voisinage des régions trépanées; l'hyperémie est accusée dans les autres endroits. La couche corticale est rouge,

injectée dans les parties exposées à l'air ; l'hyperémie est beaucoup moindre dans le reste de l'organe.

L'examen au microscope de la couche corticale, au niveau de l'ouverture du trépan, fait voir une tuméfaction trouble des éléments cellulaires et nucléaires, des granulations graisseuses réunies en petits amas sur les parois vasculaires et, par places, des capillaires dilatés et variqueux.

Comme dans le fait précédent, au début de l'attaque, au moment de la roideur tétanique et de la perte de connaissance, toute la tête devient le siége d'une fluxion sanguine considérable amenant le gonflement du cerveau, la rougeur des méninges et de la couche corticale, rappelant de nouvelles hémorrhagies dans les tissus lésés pendant la trépanation et ne saignant plus depuis une demi-heure. Ici encore la dilatation pupillaire coïncide avec l'hypérémie cérébrale.

La température a offert dans ce cas quelques particularités bonnes à relever. Après la trépanation et l'hémorrhagie qui l'a suivie immédiatement, le thermomètre est descendu de 39° 2/5 à 38° 3/5. Après l'injection et malgré les attaques convulsives, la température a continué à baisser jusqu'à 35° 3/5 dans l'espace d'une heure environ, et s'est trouvée conséquemment au-dessous du point de départ de 3° 4/5. Puis la colonne mercurielle s'est élevée successivement, et au bout de sept heures elle a atteint le chiffre de 39° 4/5, le lendemain 40° 4/5, enfin 41°, élévation assez considérable, due à la fois à la phelgmasie pulmonaire et à la fièvre traumatique.

Des faits qui précèdent, se déduisent les conclusions suivantes :

1° L'action immédiate de l'alcool, donné à dose suffisante, se traduit chez tout animal par l'ivresse.

2° L'usage prolongé de l'alcool provoque, chez le chien, en dehors des accidents ébrieux qui suivent l'administration de chaque nouvelle dose de poison, des phénomènes pro-

gressivement plus marqués qui nous montrent l'évolution successive de l'alcoolisme; dès le quinzième jour de l'intoxication, il survient de l'irritabilité, de l'impressionnabilité ; dix jours après, des illusions et des hallucinations la nuit ; au bout d'un mois, du délire nuit et jour.

3° L'usage prolongé de l'alcool donne lieu encore, dès le second mois, à du tremblement qui se montre d'abord dans les pattes postérieures, gagne les pattes de devant et s'étend progressivement à toutes les parties du corps. Dans aucun cas il ne se produit d'attaque épileptique. Enfin, des troubles digestifs et diverses complications rappellent les accidents auxquels succombent les hommes alcoolisés.

4° Les lésions anatomiques de l'alcoolisme chez le chien montrent à des degrés divers : 1° la stéatose (foie, reins, cœur); 2° la tendance aux irritations chroniques (méninges, moelle, péricarde, tuniques de l'estomac).

5° L'essence d'absinthe à faible dose détermine des vertiges et des secousses musculaires dans les parties antérieures du corps; à haute dose, elle donne des attaques épileptiques et du délire.

6° Au premier stade (convulsions toniques) de l'attaque absinthique, répondent la dilatation pupillaire, l'injection de la papille et du fond de l'œil, la congestion de l'encéphale, phénomènes qui sont en désaccord avec les théories généralement admises sur le mécanisme de l'épilepsie.

7° Les animaux privés de lobes cérébraux présentent, sous l'influence de l'essence d'absinthe, des attaques épileptiques et des secousses, semblables aux accidents convulsifs des sujets n'ayant subi aucune mutilation.

8° Après la section de la moelle au-dessous du bulbe, l'injection intra-veineuse d'essence d'absinthe provoque d'abord une attaque bulbaire (convulsions toniques et cloniques de la tête avec écume aux lèvres), et puis une attaque spinale (convulsions toniques et cloniques du tronc avec expulsion d'urine et de matières fécales).

9° L'action isolée de chaque segment de la moelle dans les régions qu'il innerve rend compte de l'influence nécessaire de la totalité de l'organe dans la production de l'attaque complète d'épilepsie; et notant, d'autre part, la perte subite et immédiate de connaissance, on admettra nécessairement l'intervention directe de tout l'axe cérébro-spinal dans la production de l'attaque épileptique.

VI.

TROUBLES DE L'INTELLIGENCE ET DES SENS

DANS L'ALCOOLISME AIGU ET CHRONIQUE [1].

I. — Lorsqu'un individu habituellement sobre boit avec excès, il s'enivre. Les premiers phénomènes qui accompagnent l'ivresse sont : une légère excitation, un sentiment de plénitude, de bien-être, dans lequel les préoccupations s'effacent, la parole et les gestes s'animent, les idées surgissent plus rapides, les sentiments s'épanchent avec plus de vivacité. Peu à peu, cette excitation augmente, les idées se pressent plus confuses, moins nettes, l'esprit commence à échapper aux lois de la raison, et l'homme ivre peut se présenter alors sous les aspects les plus divers ; il se montre gai, triste, tendre, grossier ou violent, sans que l'on ait pu jusqu'ici indiquer la part exacte qui revient, dans ces différents modes de manifestations, soit au caractère habituel de l'individu, à sa race, aux conditions physiologiques dans lesquelles il se trouve au moment de l'ivresse, soit aussi à la nature, à la qualité et au mode d'ingestion des boissons spiritueuses.

Quoi qu'il en soit, à cette période d'exaltation succède une véritable perturbation intellectuelle, les idées deviennent confuses et font naître l'incohérence ; l'ouïe, la vue, offrent

[1] Leçon faite à l'asile des aliénés de Sainte-Anne, *in Revue scient.*, mars 1873.

avec de l'obtusion des illusions nombreuses; l'odorat, le goût, sont pervertis, et la sensibilité générale émoussée atteint quelquefois un degré d'anesthésie que ne peuvent vaincre les mutilations les plus graves. Ajoutons que la parole est pâteuse, le regard sans expression, la démarche titubante. Puis les sphincters se relâchent, les fonctions languissent, la température s'abaisse et l'individu tombe dans un sommeil comateux, privé de tout sentiment, réduit en quelque sorte à la vie végétative.

On range à tort, selon nous, à côté de cette ivresse commune, un état particulier désigné par Percy sous le nom d'ivresse convulsive, dans lequel, avec des convulsions cloniques, se présente un accès de fureur maniaque. « Dix hommes, dit Percy, peuvent à peine se rendre maître de cette espèce de forcené. Son regard est farouche, ses yeux étincelants, ses cheveux se hérissent, ses gestes sont menaçants; il grince des dents, crache à la figure des assistants, et ce qui rend ce tableau plus hideux encore, il essaye de mordre ceux qui l'approchent, imprime ses ongles partout, se déchire lui-même, si ses mains sont libres, gratte la terre s'il peut s'échapper et pousse des hurlements épouvantables [1]. » On le voit, c'est un violent accès maniaque, n'ayant aucune analogie avec l'ivresse ordinaire, et que l'on croit devoir à certains vins altérés et frelatés.

Si les illusions sont fréquentes dans l'ivresse, les hallucinations, au contraire, sont rares; certains auteurs et Marcé, en particulier, n'en font pas mention : d'autres, au contraire, attribuant à l'ivresse des symptômes qui appartiennent à une autre phase de l'alcoolisme, signalent non-seulement des hallucinations, mais encore des idées de suicide sous l'influence des hallucinations, des impulsions maniaques, etc. Ce n'est plus là de l'ivresse, mais bien des accidents aigus,

[1] PERCY, *Ivresse convulsive*. — *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XXVI, p. 249.

soit chez des individus adonnés depuis longtemps aux excès de boissons, atteints conséquemment de délire alcoolique, soit chez des individus à prédisposition spéciale, chez lesquels l'alcool ne vient agir qu'à titre d'excitant. Nous allons d'ailleurs nous rendre compte du développement de ces phénomènes en interrogeant l'expérimentation physiologique et en suivant pas à pas la marche progressive des accidents, depuis l'ivresse jusqu'à l'apparition du délire alcoolique [1].

II. — Que se passe-t-il quand on soumet un chien, par exemple, à l'action de l'alcool?

L'animal, d'abord légèrement excité, saute, jappe, caresse, court, va et vient en tous sens, puis assez rapidement se montre une hébétude, d'abord légère, bientôt plus complète, à laquelle succèdent un état de demi-stupeur et du sommeil comateux, sans compter les troubles somatiques, les différents degrés de paralysie jusqu'à la résolution complète de tout le corps.

Vous allez trouver ces phénomènes sur ce chien, qui a pris 70 grammes d'alcool. On peut, dix à douze jours de suite, répéter cette expérience chez le même animal sans provoquer d'autres accidents, sans convulsions d'aucune sorte, sans apparition surtout d'illusions ni d'hallucinations.

Or, chez l'homme, c'est l'alcool sous forme de vin ou d'eau-de-vie qui fournit l'appoint principal dans le développement de l'ivresse ; les seuls buveurs de profession se livrent aux excès plus ou moins exclusifs de certaines boissons, telles que l'absinthe, le vermouth, le bitter, etc. Mais cette catégorie d'individus a déjà franchi la première étape marquée par l'ivresse simple. Cette remarque a son importance en raison des accidents immédiats que peut déter-

[1] MAGNAN, *Étude expérimentale et clinique sur l'alcoolisme; alcool et absinthe; épilepsie absinthique*, 1871, p. 19.

miner l'absinthe (troubles hallucinatoires et attaques épileptiques).

Voyons maintenant les effets de l'action prolongée de l'alcool sur le chien. Dès le quinzième jour de l'intoxication, il survient une susceptibilité nerveuse, une impressionnabilité remarquable. L'animal est inquiet, triste ; il écoute, se tient aux aguets ; le moindre bruit le fait tressaillir. Dès que la porte s'ouvre, pris d'une vive frayeur, criant et laissant sur son passage une traînée d'urine, il court se blottir vers le coin le plus obscur de la salle ; il ne répond plus aux caresses, s'éloigne, se cache, cherche à mordre dès qu'on veut le saisir et pousse des cris aigus à la seule menace de coups.

Cette disposition craintive augmente chaque jour, et dès la fin du premier mois, des illusions et des hallucinations venant s'y ajouter, elle se transforme en véritable délire. Au milieu de la nuit, tout étant calme, il se met parfois à aboyer avec force, élevant et multipliant les cris comme à l'approche d'un agresseur ; d'autres fois, il pousse des gémissements plaintifs ; la voix, l'appel, sont insuffisants pour le rassurer, il faut intervenir avec la lumière. Enfin, pendant le jour, il grogne sans motifs, puis se croyant poursuivi, il crie, court effaré dans tous les sens, la tête tournée en arrière et mordant dans le vide. Ces accès de délire sont passagers, mais dans l'intervalle l'animal ne reprend pas cependant sa gaieté habituelle.

L'action de l'absinthe est bien différente de celle de l'alcool, non-seulement au point de vue des troubles physiques, des vertiges et de l'épilepsie qu'elle détermine et dont je n'ai pas à parler aujourd'hui, mais aussi au point de vue du mode de développement des phénomènes intellectuels. Tandis que l'alcool, ainsi que nous venons de le voir, a besoin de préparer son terrain pour faire naître les hallucinations, l'absinthe provoque d'emblée des troubles hallucinatoires. Quoique le délire ne se montre pas chez tous les animaux,

vous aurez, je l'espère, l'occasion d'observer des faits de ce genre dans le cours des expériences que va nécessiter cette étude. En attendant, je vais rappeler deux cas dans lesquels ces phénomènes se sont produits de la manière la plus évidente.

Dans une des leçons de 1868, après une injection de 4 grammes d'essence d'absinthe dans l'estomac d'un chien, celui-ci fut pris d'attaques épileptiques suivies de légère hébétude ; revenu bientôt à lui, l'animal restait caressant, répondait à l'appel, marchait, courait facilement. Tout à coup et sans aucune provocation, il se dresse sur les pattes, le poil hérissé, l'aspect courroucé, les yeux injectés et brillants; il fixe le regard vers un mur complétement nu et dont rien ne peut attirer l'attention ; fléchi sur les pattes de devant, le cou tendu, prêt à s'élancer, il avance et recule successivement, il aboie avec rage et se livre à un combat furieux ; entrechoquant les mâchoires, faisant des mouvemements brusques comme pour saisir l'ennemi, il secoue ensuite latéralement la tête, serrant les dents comme pour déchirer une proie. Peu à peu, il se calme, regarde encore plusieurs fois en grognant, vers la même direction, puis il se rassure complétement.

Chez un second chien, une injection d'essence d'absinthe dans les veines provoque plusieurs attaques épileptiques, puis des hallucinations ; l'animal aboie, mord dans le vide et cherche à saisir des êtres imaginaires. Cette dernière expérience faite à l'Hôtel-Dieu, à la clinique de M. le professeur Béhier, a été rapportée, avec détails, par M. Challand [1].

Le fait de l'apparition prématurée des troubles hallucinatoires sous l'influence de l'absinthe n'avait pas échappé à un observateur sagace, M. Motet, qui déjà, en 1859, avait signalé cliniquement le développement plus rapide du délire

[1] CHALLAND, *Étude expérimentale et clinique sur l'absinthisme et l'alcoolisme*, 1871, p. 13.

chez les buveurs d'absinthe. « Là, sans doute, dit-il, se retrouvent tous les caractères généraux du délire alcoolique ; mais ce qui prête un caractère particulier à l'intoxication par l'absinthe, c'est l'absence totale à cette période (aiguë) de *tremblements musculaires ;* il semblerait qu'on eût sous les yeux une forme éclose avant le développement complet, et dans laquelle la rapidité d'action de la cause eût empêché les phénomènes habituels de se produire [1].

Des deux agents actifs de la liqueur d'absinthe, l'alcool et l'absinthe, ce dernier poison a produit le délire et les hallucinations avant que l'alcool ait eu le temps d'exercer sur les centres nerveux une action suffisante pour amener le tremblement. C'est ce qui ressort des observations I et II de M. Motet, surtout de la première, où l'individu, habituellement sobre, s'était mis à boire depuis peu de jours et prenait quotidiennement dix à douze verres d'absinthe.

Si dans leur mode d'apparition les troubles hallucinatoires diffèrent selon l'agent qui les produit, alcool ou absinthe, leurs caractères généraux sont les mêmes dans les deux cas ; ces hallucinations sont pénibles, désagréables, agressives ; elles ont, d'autre part, une mobilité que les gestes expressifs, les attitudes et les mouvements rapides des animaux montrent suffisamment.

III. — De même que l'animal, l'homme, au bout de peu de temps, change de caractère, se montre irritable, inquiet, impressionnable ; il n'a plus de sommeil ; il devient le jouet d'illusions et d'hallucinations, et lorsque après des excès répétés il dépasse la limite de saturation, ou qu'il est soumis à quelque autre cause d'excitation, il est pris d'un accès de délire alcoolique.

[1] MOTET, *Considérations générales sur l'alcoolisme et plus particulièrements des effets toxiques produits sur l'homme par la liqueur d'absinthe*, 1859, p. 18. (Dans les observations I et II il n'est pas question d'attaques convulsives ; celles-ci sont signalées dans l'observation V.)

Les phénomènes intellectuels consistent surtout en troubles hallucinatoires, exceptionnellement de nature gaie, presque toujours, au contraire, ainsi qu'on l'a déjà remarqué depuis longtemps, de nature pénible, éveillant des craintes de toute espèce et, comme le dit M. Marcel, pouvant déterminer des impressions morales, dont la plus légère serait l'étonnement, et la plus forte une terreur profonde [1]. L'alcoolique J... (Jean), que vous venez de voir, paraissait d'abord échapper à cette règle. Il nous parlait, en effet, de cascades qu'il entendait, de chalets illuminés qu'il apercevait, de chants, de danses dont il était témoin. Ces hallucinations semblaient devoir provoquer dans l'esprit des pensées plutôt agréables que pénibles. Eh bien ! même avec ces images riantes, ces chants et ces fêtes, il a su créer, vous l'avez entendu, le plus triste délire. Les cascades, a-t-il dit, le poussaient à se noyer. « Ce bruit de l'eau, c'était pour me narguer; ça voulait dire que j'étais un lâche, que je n'avais pas le courage de me jeter à l'eau. Le chalet avec ses hôtes joyeux : c'était un tas de gens qui voulaient me perdre, qui se moquaient de moi et qui voulaient m'assassiner. »

Un autre caractère des conceptions délirantes et des perceptions illusoires des alcooliques, bien indiqué par M. Lasègue, c'est leur mobilité [2]. Hommes, choses ou animaux, tout ce qui fait l'objet des hallucinations, se meut et se déplace ; de là aussi la mobilité, la rapidité des idées et des actes de l'alcoolique, qui d'ailleurs, effrayé, anxieux, inquiet, suppliant ou agressif, intervient toujours de la manière la plus active.

Ces hallucinations varient à l'infini, mais elles reflètent souvent l'objet soit des occupations journalières, soit des préoccupations dominantes du moment, avec cependant un

[1] MARCEL, *De la folie causée par l'abus des boissons alcooliques*. Thèse de 1847, p. 12.

[2] LASÈGUE, *De l'alcoolisme subaigu* (*Arch. gén. de méd.*, 1869).

choix tout particulier pour ce qui est le plus pénible, le plus désagréable. Ainsi, lors des derniers événements, pendant la guerre allemande, les malades voyaient des Prussiens, s'entendaient traiter d'espion, on les appelait Bismarck. Plus tard, pendant et aussitôt après la Commune, les alcooliques appartenant aux troupes régulières voyaient des communards, des gardes nationaux ; ces derniers, au contraire, des Versaillais ; sous l'Empire, c'étaient surtout les mouchards, les sergents de ville, et en tout temps les voleurs, les assassins célèbres, les Troppmann de toute sorte. D'autre part, parmi les malades que vous venez d'examiner, vous avez vu le marchand des quatre saisons qui apercevait à terre, autour de lui, des choux-fleurs, de l'oseille, des radis, qu'il s'efforçait de ne pas écraser sous les pieds ; le conducteur de bestiaux stimulait son chien, voyait et appelait les bœufs et les moutons ; le gaveur de pigeons aux halles croyait tenir un pigeon entre les doigts et s'évertuait à lui faire avaler le grain ; enfin, la marchande de vins répondait à ses clients, les engageait à attendre et se préparait à les servir.

Ces hallucinations, suivant leur intensité, suivant aussi la disposition du sujet, donnent lieu à des réactions différentes, capables de changer complétement la physionomie du malade. De là les formes maniaque, mélancolique, stupide de la folie alcoolique, formes qui pourraient être multipliées, mais sans profit réel, si l'on voulait bien exprimer tous les aspects sous lesquels la maladie peut se présenter.

La forme maniaque est la plus fréquente, et vous avez déjà vu plusieurs cas de ce genre. Le malade D... (Louis), du service de M. Dagonet, s'était présenté à vous sous l'aspect mélancolique et demi-stupide, il était triste, préoccupé, ne répondait pas aux questions ; il paraissait effrayé par moments, secouait la tête, tenait les mains fortement appuyées vers le haut des cuisses, se levait et portait autour de lui des regards inquiets, puis restait immobile sur la chaise. Aujourd'hui il va mieux, sa physionomie est ouverte, il

parle volontiers, et il vous a fait connaître les étranges craintes qui le tourmentaient et qui expliquaient son attitude. Il se figurait être en prison, devant un tribunal, accusé d'actes honteux ; il se croyait condamné à subir une affreuse mutilation et sentait l'instrument trancher ses organes génitaux, pendant que des voix moqueuses le raillaient amèrement.

Mais d'où vient qu'une même cause, un poison, détermine des accidents en apparence si différents ? Ces hallucinations, tout en conservant leurs caractères communs, offrent dans leur mode d'expression des degrés qui expliquent ces différences.

A un premier degré, le malade croit entendre des injures, des provocations ; il voit des voleurs, des gens armés, des animaux ; ou bien il entend la voix de ses parents, de ses amis qui l'appellent, qui l'avertissent d'un danger, qui invoquent son secours ; il voit sa femme, entourée d'individus, subir sous ses yeux le plus sanglant des outrages. Aiguillonné par ces excitations, le malade répond, injurie, se querelle, court, s'élance, devient furieux, tout autant d'actes qui provoquent chez lui une manifestation bruyante, un état maniaque. C'est la forme qui prédomine habituellement dans les accès de *delirium tremens*, où les troubles hallucinatoires, d'une vivacité extrême, s'associent au tremblement de tout le corps, à la trémulation générale de tout le système musculaire.

Dans d'autres circonstances, l'alcoolique se voit en prison, devant un tribunal, il est accusé de différents crimes, il s'imagine les avoir commis ; il se croit trompé par tous les siens ; il assiste à l'enterrement de ses parents. Sous le coup de ces tristes impressions, il est sombre, inquiet, défiant ; il se plaint, il est effrayé, il cherche à fuir, quelquefois même il conçoit des idées d'homicide ou de suicide ; il se présente en un mot sous l'aspect d'un mélancolique. Enfin, à un degré plus élevé, il se voit chargé de chaînes, au pied de l'échafaud, il a devant lui les cadavres ensanglantés de ses enfants ;

tout est en feu ; il va être englouti, etc. Ces images l'ont atterré, épouvanté, il reste immobile dans un état complet de stupeur.

Entre ces différents états, maniaque, mélancolique, stupide, vous comprenez quels intermédiaires nombreux nous pourrions intercaler. Qu'il nous suffise de l'indiquer ; l'examen des malades nous montre ces transformations variées beaucoup mieux qu'une description ne saurait le faire.

IV. — Avant d'analyser ces troubles sensoriaux, il n'est pas sans intérêt de les suivre dans leur développement. On observe, en effet, une gradation successive et dans l'intensité des phénomènes et dans leur mode d'évolution. On passe du simple trouble fonctionnel à l'illusion, de celle-ci à l'hallucination confuse d'abord unique, puis multiple, et devenant peu à peu hallucination nette, précise, distincte, s'imposant en un mot comme la réalité. A mesure que l'amélioration se produit, les phénomènes disparaissent graduellement en suivant un ordre décroissant analogue, c'est-à-dire que l'hallucination précise mène à l'hallucination confuse, celle-ci à l'illusion, qui à son tour est suivie d'un simple trouble fonctionnel. Telle est l'évolution habituelle des phénomènes hallucinatoires dans l'alcoolisme. Exceptionnellement toutefois, ils peuvent arriver d'emblée à leur apogée.

C'est ordinairement la nuit que se montrent tout d'abord ces accidents, et s'il est difficile de préciser leur mode d'évolution à cause du souvenir un peu confus qu'en gardent les malades, je puis du moins vous indiquer avec certitude leur mode de disparition. Les hallucinations, d'abord persistantes le jour et la nuit, commencent à disparaître le jour, pour continuer à se produire la nuit avec la même intensité ; devenant moins nettes, elles se montrent plus tard à ce moment intermédiaire à la veille et au sommeil depuis longtemps signalé par M. Baillarger comme favorable à l'éclosion des troubles hallucinatoires[1]. On ne trouve ensuite que des

[1] BAILLARGER, *De l'influence de l'état intermédiaire à la veille et au som-*

cauchemars, qui persistent quelques instants quand l'individu se réveille, puis de simples rêves, et le malade finit par apprécier avec une certaine exactitude ces fausses perceptions sensoriales qui ne tardent pas à disparaître complétement. Ainsi, d'abord hallucinations jour et nuit, puis seulement la nuit; plus tard, hallucinations confuses et illusions au moment du passage de la veille au sommeil, puis pendant le sommeil avec réveil inquiet, puis enfin cauchemars, rêves et retour à la santé. Il est facile de suivre cette marche décroissante chez la plupart des malades; à mesure qu'ils guérissent ils remarquent eux-mêmes, avec plaisir, les changements favorables qui s'opèrent, et quelques-uns savent le rappeler d'une manière très-saisissante.

Suivons maintenant, dans chaque sens, le développement de ces phénomènes. Au début, les troubles purement sensoriaux ressemblent aux symptômes observés dans beaucoup d'autres maladies. Pour l'ouïe, les premières sensations sont des bourdonnements, des tintements, des sifflements d'oreilles, des sons variés, des chants confus, des bruits de cloche; puis des cris, des voix tumultueuses. Faut-il, avec un auteur allemand, rattacher les tintements, les bourdonnements, à une irritation du rameau du vestibule; les sons, les chants, à l'irritation du rameau du limaçon; et les cris, les voix confuses à l'irritation des deux rameaux du nerf acoustique[1] ?

Quoi qu'il en soit, l'interprétation maladive de ces sensations ne tarde pas à se faire jour; le bruit de cloche devient pour l'alcoolique un glas funèbre; les cris, les voix confuses, sont des injures, des menaces, des cris de détresse; peu à peu l'hallucination devient distincte, ce sont des reproches,

meil sur la production et la marche des hallucinations. 1842. — BAILLARGER, *Des hallucinations, des causes qui les produisent et des maladies qui les caractérisent* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XII, 1846).

[1] ERHARD, *Sensations auditives subjectives* (Société de médecine de Berlin) analysées dans les *Arch gén. de méd*, mars 1868.

des accusations, des plaintes nettement formulées, des gémissements, des prières d'un parent, d'un ami, des voix connues et des paroles bien articulées.

Pour la vision, les accidents se présentent de la même manière : la vue se trouble, s'obscurcit, les objets semblent entourés d'un nuage ; il survient des étincelles, des flammes, des couleurs variées, des ombres, des objets tremblotants, des figures grimaçantes qui grossissent, diminuent, se rapprochent, s'éloignent ; puis des incendies, des émeutes, des batailles. Dans quelques cas, le malade voit d'abord une tache sombre, noirâtre, à contours diffus, puis à limites distinctes avec des prolongements qui deviennent des pattes, une tête, pour former un animal, un rat, un chat, un homme. La malade D... (Anastasie) nous disait qu'elle voyait sur le mur des lignes entre-croisées, des toiles d'araignées ; puis au milieu des mailles se montrait une boule noire, puis deux, trois, qui se renflaient, se déplaçaient, prenaient la forme de chats, de singes, qui se détachaient, sautaient sur son lit, s'enfuyaient, rentraient dans la muraille; elle apercevait ensuite des hommes, des femmes, qui la menaçaient, puis enfin la scène se complétait, elle assistait au massacre de son mari et de ses enfants.

Les perversions, les illusions, les hallucinations sont moins nombreuses et moins variées pour les sens du goût et de l'odorat, mais néanmoins l'alcoolique n'échappe ni aux odeurs ni aux saveurs à caractères désagréables. Il sent quelquefois des odeurs de soufre, de rat, de matières putréfiées ; d'autres fois ses aliments sont aigres, ont un goût de terre, de chair gâtée, renferment de l'arsenic, du vitriol, etc.

La sensibilité générale avec ses différents modes d'anesthésie ou d'hyperesthésie fournit aussi son contingent de sensations pénibles, et fréquemment ses troubles s'associent à ceux des autres sens. C'est ainsi que certains alcooliques sentent et voient des animaux ramper entre chair et peau; ou bien ils sont entourés par des fils de fer qui les enlacent, les



serrent, les oppressent; ils passent leur temps à dérouler ces cercles métalliques sans cesse renaissants; ou bien encore, ils aperçoivent une partie de leur corps rongé par les vers, ils les secouent, s'efforcent au milieu de la plus vive anxiété de les détacher et de les jeter à terre. Je n'insiste point pour vous dépeindre les angoisses de ces malheureux; chaque alcoolique, du reste, va se présenter à vous, avec ses tribulations, et vous pourrez aisément compléter l'énumération un peu rapide que je fais de ces symptômes.

V. — Ce délire une fois développé, que se passe-t-il ? Tantôt, et le plus souvent au bout de trois à quatre jours, les troubles intellectuels disparaissent; l'individu commence à se rendre compte de son état, en conservant néanmoins une certaine indécision dans l'esprit. Pendant le jour, il répond facilement, parle et rit volontiers des visions et des idées imaginaires passées ; mais, vers le soir, il perd un peu de son assurance, il a des craintes vagues, il sent déjà qu'il sera moins maître de lui, il appréhende le moment du coucher; c'est qu'en effet les illusions et les hallucinations auront, ainsi que l'a indiqué M. Baillarger, d'autant plus d'empire que les causes extérieures d'excitation seront moindres, que la volonté elle-même perdra sa puissance et cessera d'intervenir à l'approche du sommeil. Mais au bout de quelques jours, de longues heures d'un sommeil paisible, sans rêves ni cauchemars, ramènent le calme avec les forces, et la guérison ne tarde pas à être complète.

Chez un second groupe d'individus, l'amélioration est moins rapide; le sommeil est agité et fatigant; il reste du malaise cérébral, de l'obtusion et de l'incertitude dans les idées, de l'irritabilité, une impressionnabilité excessive avec des illusions et des idées vagues de persécution. Toutefois, le malade se tient convenablement, il répond avec assez d'exactitude; mais en poussant l'interrogatoire dans le sens de ses préoccupations, en insistant, on ne tarde pas à se

heurter contre des idées délirantes, d'abord peu manifestes. Cet état se présente plus particulièrement dans certaines conditions physiologiques; nous l'avons remarqué, M. Bouchereau et moi, pendant le premier siége, chez beaucoup de personnes qui croyaient pouvoir impunément remplacer une alimentation insuffisante par un peu plus de vin et d'eau-de-vie. On rencontre encore assez souvent cet état chez quelques femmes, mangeant peu, buvant, le matin ou dans l'intervalle des repas, soit du vin pur, soit des boissons spiritueuses, telles que l'eau de mélisse des Carmes, l'élixir de longue-vie, la liqueur de vulnéraire ou quelque autre drogue de ce genre qu'elles prennent à titre de tonique pour se donner des forces et guérir leurs maux d'estomac.

Enfin, chez un certain nombre d'alcooliques, consécutivement aux accidents aigus, on voit persister des conceptions délirantes émanant des troubles hallucinatoires actuels ou passés, tantôt multiples et variables, quelquefois plus circonscrites et affectant la forme d'un délire partiel. C'est ainsi que les uns, jaloux, soupçonneux se disent trompés par leur femme et interprètent dans ce sens tout ce qui se dit et se fait autour d'eux. D'autres, en butte à des poursuites, s'entendent accuser d'actes obscènes, se plaignent des atteintes portées à leur honneur, à leur moralité; on veut les perdre, les plonger dans la misère, les faire disparaître. Quelquefois encore il reste des troubles de la sensibilité générale avec des idées hypochondriaques, des craintes d'empoisonnement. Ce délire à forme mélancolique, circonscrit dans quelques cas, laisse, comme les délires partiels, une certaine liberté d'esprit aux malades qui, pouvant ainsi passer plus facilement des conceptions délirantes aux actes, fournissent des exemples plus nombreux de suicide et d'homicide.

Voici quelques chiffres qui vous donneront une idée de la fréquence des tentatives de suicide et d'homicide chez les alcooliques. Je les emprunte à la statistique générale de 1870

et de 1871 que nous avons faite, M. Bouchereau et moi, pour les malades entrés au bureau d'admission.

En 1870, sur 1,460 aliénés, 377 étaient alcooliques, et parmi eux 24 ont fait des tentatives de suicide et 9 des tentatives d'homicide. Sur 1,070 aliénées, 61 étaient alcooliques et parmi elles 10 ont fait des tentatives de suicide et 1 des tentatives d'homicide.

Nos chiffres sont inférieurs à ceux qu'indiquent d'autres auteurs, et cela pour deux raisons : c'est que nous avons élagué du cadre des homicides et des suicides tous les accidents, et ils sont nombreux, survenus d'une manière fortuite. Ainsi, tel alcoolique s'imagine être poursuivi, passe par la fenêtre croyant prendre la porte, c'est un accident et non pas une tentative de suicide; tel autre aperçoit devant lui un fantôme, un individu armé, il saisit une chaise, frappe et blesse son enfant couché près de lui, c'est encore un accident et non une tentative d'homicide. D'autre part, nous avons mentionné seulement les cas sur lesquels nous possédions des renseignements positifs. Ce résultat statistique doit donc être considéré comme un minimum. J'ajouterai que les idées à caractère expansif, gaies ou ambitieuses, se sont montrées exceptionnellement chez les alcooliques aigus et, dans quelques cas rares, chez les alcooliques chroniques, mais la plupart de ces derniers s'acheminaient vers la paralysie générale.

La persistance du délire, après les accidents aigus, se montre chez les alcooliques à prédisposition spéciale, chez ces prédisposés dont parle M. Moreau dans sa psychologie morbide, et sur lesquels M. Laborde a attiré l'attention dans un travail récent [1]. L'infériorité cérébrale de ces malades trouve sa cause le plus souvent dans l'hérédité. Mais

[1] MOREAU (de Tours), *La psychologie morbide dans ses rapports avec la philosophie de l'histoire*, 1859.

LABORDE, *Les hommes et les actes de l'insurrection de Paris devant la psychologie morbide*, 1872.

il y a aussi le groupe d'individus qui, grâce aux excès répétés, se créent eux-mêmes, pour ainsi dire, une prédisposition morbide. Il est intéressant, à ce point de vue, de comparer l'état de leur intelligence aux différentes entrées dans les asiles à chaque rechute; l'individu se transforme peu à peu, il descend successivement les différents degrés de l'échelle intellectuelle, et dès la troisième ou la quatrième rechute, on trouve assez souvent l'affaiblissement des facultés derrière le délire.

VI. — Quand l'intoxication se prolonge, soit d'une façon lente et progressive, soit après plusieurs rechutes avec accidents aigus, il reste souvent, ainsi que le fait remarquer M. J. Falret [1], quelques idées délirantes, des préoccupations hypochondriaques, des illusions et quelquefois même des hallucinations qui reflètent les caractères généraux des troubles intellectuels et sensoriaux des premières périodes, mais sans en avoir ni l'activité ni l'acuité; les saillies délirantes s'émoussent, les réactions sont moins promptes, moins bruyantes, sans toutefois disparaître complétement. Les alcooliques chroniques, en effet, ne sont pas exempts de délire mélancolique et d'idées de suicide; mais ces troubles, je le répète, vaguement exprimés, ne sont que l'ébauche des accidents produits, au début de l'empoisonnement, dans l'alcoolisme aigu. Enfin, chez quelques malades, il survient, par périodes irrégulières, avec ou sans nouveaux excès, de la turbulence, une excitation semi-maniaque, dans laquelle l'individu chiffonne, déchire ses vêtements, va et vient en tous sens d'une façon automatique. Dans cette période chronique de l'empoisonnement, il intervient un nouvel élément, la graine est la même, mais le terrain est différent, l'alcool a déjà fait de l'individu un autre individu. Ce n'est pas en vain que l'alcoolique s'est

[1] J. Falret, *Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies générales*, 1853, p. 119.

soumis à l'action constante du poison, celui-ci a édifié peu à peu son œuvre. A la longue, on ne voit plus seulement des troubles fonctionnels, des modifications passagères, ne laissant comme traces de leur passage qu'un léger malaise; une action plus profonde s'est produite, la nutrition est altérée dans tous les organes, tous les systèmes, tous les tissus; la cellule elle-même vit d'une autre vie. Sous l'influence de l'alcool, un double processus s'est développé; l'organisme dans son entier a été frappé, comme on l'a dit, d'une vieillesse précoce, et a subi la dégénérescence graisseuse; mais la stéatose n'est pas seule; avec elle se produit une tendance aux irritations chroniques diffuses double processus (sclérose et stéatose), qui devient la caractéristique de l'alcoolisme chronique [1]. Selon la prédominance, dans les centres nerveux, de l'une ou de l'autre de ces lésions, nous voyons l'alcoolique chronique marcher vers la démence (stéatose et athérome) ou vers la paralysie générale (sclérose interstitielle diffuse). Ces altérations organiques, d'ailleurs, se présentent avec les mêmes caractères dans les muscles, les glandes, et pour le foie, en particulier, on sait que la cirrhose ou la dégénérescense graisseuse sont l'apanage de l'alcoolisme chronique.

Mais revenons aux phénomènes intellectuels. Nous trouvons dans l'alcoolisme chronique la mémoire affaiblie, le jugement moins sûr, incapable de discernement, l'imagination éteinte, la faculté d'association des idées très-amoindrie, n'empêchant plus l'incohérence, la sensibilité morale enfin très-émoussée. Apathique, indifférent, hébété, l'alcoolique chronique n'a aucun soin de sa personne, ne prend nul souci de sa famille; il a baissé dans toutes ses facultés intellectuelles, morales et affectives, et se trouve livré sans défense aux caprices de ses appétits instinctifs. C'est à ce moment que l'on peut répéter le proverbe : *Qui a bu boira;*

[1] Voyez l'article ALCOOLISME, par Lancereaux, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

le malade y est poussé de diverses manières, sans que la raison apporte le contre-poids suffisant à l'arrêter. Les abus de boissons sont devenus une habitude; excité, en outre, par ses tendances hypochondriaques, le vieil alcoolisé renouvelle ses excès pour porter remède à ses maux, reprendre des forces, faire cesser l'incommode pituite du matin. Les résultats de cette médication ne se font pas attendre, le malaise augmente; de là ce cercle vicieux d'où ne sort le malheureux patient que pour tomber dans la démence la plus absolue. Dans les dernières périodes, l'intelligence est frappée de nullité; insensiblement toutes les saillies délirantes disparaissent, les préoccupations hypochondriaques, tous les troubles sensoriaux s'effacent peu à peu. Il survient parfois de la sensiblerie analogue à celle des déments apoplectiques; il est fréquent, d'ailleurs, de voir se produire en ce moment des étourdissements, des vertiges, des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, des paralysies partielles, en rapport avec les désordres organiques révélés par l'autopsie dans les centres nerveux.

VII.

DE L'HÉMIANESTHÉSIE

DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE ET DES SENS

DANS L'ALCOOLISME CHRONIQUE [1].

La physiologie expérimentale, qui, permettant de donner à chaque fait sa véritable signification, jette une si vive lumière sur l'étude de l'alcoolisme aigu, n'est pas moins utile pour montrer dans l'alcoolisme chronique l'évolution successive des symptômes et des lésions anatomiques.

Les expériences relatives à l'action continue de l'alcool sur l'économie animale sont aujourd'hui nombreuses. Déjà Magnus, Huss et Dahlström avaient noté la dégénérescence graisseuse des organes chez trois chiens soumis à l'intoxication alcoolique; mais nos propres recherches et les résultats obtenus par d'autres observateurs depuis 1868 ont montré que ce n'est point là toute l'altération, et que sous l'influence prolongée du poison un double travail morbide se développe : 1° une tendance aux dégénérescences graisseuses des organes; 2° une tendance aux irritations chroniques diffuses, associée à la stéatose, mais pouvant aussi quelquefois jouir d'une existence isolée [2].

[1] Extrait de la *Gaz. hebd.*, 15 et 22 nov. 1873.

[2] KRÉMIANSKY, *De la pachyméningite interne chez l'homme et chez*

Ces deux modes de dégénérescence, dominant la pathologie entière de l'alcoolisme chronique, en sont la véritable caractéristique.

L'étude physiologique, en parfaite harmonie du reste avec les résultats cliniques, nous donne la clef de l'évolution ultime de l'intoxication chronique; selon, en effet, la prédominance dans les centres nerveux de l'une ou de l'autre de ces lésions, l'alcoolisme chronique conduit à la démence (stéatose et athérome) ou à la paralysie générale (sclérose interstitielle diffuse).

Le mode de terminaison le plus fréquent est la démence associée souvent aux paralysies partielles. Cet état répond à la dégénérescence graisseuse accompagnée d'atrophie de la couche corticale et de foyers plus ou moins nombreux (hémorrhagies ou ramollissements), disséminés en général sous forme de lacunes dans les centres opto-striés, dans la substance blanche ou à la périphérie de l'encéphale; tout autant de lésions analogues à celles de la démence sénile, reconnaissant pour point de départ les altérations du système vasculaire, c'est-à-dire les plaques athéromateuses et quelquefois les anévrysmes miliaires des artères [1].

Ces lésions anatomiques, de degré différent, distribuées d'une façon irrégulière sur tous les vaisseaux de l'encéphale, peuvent amener les localisations les plus diverses, les unes

chien (*Virchow's Arch.*, 1869, t. XIII, p. 129). — MAGNAN, *De l'action prolongée de l'alcool chez un chien* (comm. à la Soc. de biologie, 14 novembre 1868; *Compt. rend.* et *Mém.*, 1869, p. 159). — Paul RUGE, *Influence de l'alcool sur l'organisme* (*Virchow's Arch.*, 1870, XLIX, p. 237.—SPERLING, *Expériences sur la pachyméningite hémorrhagique* (*Centralblatt*, 1871). — PUPIER, *Démonstration expérimentale de l'action des boissons dites spiritueuses sur le foie* (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 27 mai 1872). — MAGNAN, *Étude expérimentale et clinique sur l'alcoolisme*, Paris, 1871, p. 22. — *Recherches de physiologie pathologique avec l'alcool et l'essence d'absinthe; épilepsie* (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, mars et mai 1873).

[1] BOUCHEREAU et MAGNAN, *Observation d'alcoolisme chronique; hémorrhagies cérébrales; anévrysmes miliaires du cerveau et de la rétine* (*Compt. rend.* et *Mém. de la Soc. de biologie*, 1869, p. 36).— CHARCOT et BOUCHARD, *Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale* (*Arch. de phys. norm. et path.*, janvier et février 1868, p. 110).

à marche brusque et rapide, les autres évoluant, au contraire, d'une manière lente et progressive ou par poussées successives ; de là, des manifestations symptomatiques nombreuses, diversement combinées, souvent confuses, aussi bien pour les phénomènes intellectuels que pour ceux d'ordre physique, moteurs et sensitifs ; symptômes que l'analyse clinique, malgré leur complexité, permet cependant de rattacher, presque toujours, à une cause définie.

Parmi les troubles de la motilité et de la sensibilité se présentent des accidents d'une nature spéciale et dignes à plus d'un titre de fixer l'attention : ce sont des paralysies d'un côté du corps avec diminution ou abolition de la sensibilité spéciale.

A la suite d'une attaque brusque d'apoplexie avec perte de connaissance, ou bien peu à peu, sans autres phénomènes que de la céphalalgie, des étourdissements, de l'engourdissement avec des fourmillements dans un côté du corps, les malades s'aperçoivent de l'affaiblissement musculaire ; ils traînent la jambe ; la main laisse échapper les objets ; quelquefois même il survient de l'empâtement de la parole, une déviation des traits de la face. Si l'on recourt au dynamomètre, on trouve une faiblesse souvent marquée de la main, et d'autre part la jambe est impuissante à soutenir le poids du corps. Sur 10 cas observés à Sainte-Anne, 6 fois la paralysie siégeait à droite et 4 fois à gauche. Le bras paralysé présente en général un tremblement plus marqué que du côté opposé, mais dans un cas seulement nous avons noté des mouvements rhythmiques ayant quelque analogie avec la paralysie agitante, continuant pendant le repos, s'arrêtant au moment du sommeil, tremblement auquel M. Charcot pense devoir attribuer une certaine importance sémiologique [1].

[1] CHARCOT, *De l'hémianesthésie hystérique* (*Mouv. méd.*, 9 juillet 1872).
Voir sur ce sujet le travail publié recemment par M. F. RAYMOND, *Etude anatom., physiolog. et clin. sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques*, thèse de Paris, 1876.

Tout le côté paralysé offre une anesthésie, non-seulement de la peau et des muqueuses, mais encore des parties profondes. Dans les cas où la perte de la sensibilité est complète, les divers modes de sensation sont abolis, le toucher, le chatouillement, les piqûres, les corps chauds ou froids, les courants constants ou induits, ne sont sentis sur aucune partie de la peau dans la moitié du corps paralysé, la sensibilité commence à se réveiller à 1 ou 2 centimètres de la ligne médiane ; à ce niveau existe une zone intermédiaire servant de transition entre le côté anesthésié et le côté sain : l'entre-croisement et le passage des terminaisons nerveuses au delà de la ligne médiane explique suffisamment ce fait.

Dans les cas moins avancés, ou quand survient une amélioration, le toucher, la douleur, la température, l'excitation électrique, provoquent des impressions aisément perçues, et il devient difficile par ces moyens d'apprécier la différence entre les deux côtés. On peut toutefois se rendre compte des degrés minimes d'anesthésie par la recherche comparative de la sensibilité suivant la méthode de Weber. L'écartement entre les deux pointes de l'æsthésiomètre, pour la perception de deux sensations distinctes, donnera parfois une différence considérable entre les deux moitiés du corps. Cet écartement d'ailleurs est plus grand quand les pointes du compas sont appliquées dans le sens de l'axe du membre, c'est-à-dire selon la direction des nerfs, que dans l'application perpendiculaire à l'axe où les pointes se trouvent placées sur des branches nerveuses distinctes, répondant conséquemment dans la moelle à deux foyers plus éloignés d'innervation. L'anesthésie gagne aussi les parties profondes ; la pression, en effet, n'est point sentie, et la sensibilité électro-musculaire est notablement affaiblie. On peut quelquefois faire passer un courant d'induction dans les muscles du bras ou de la jambe, de manière à amener de fortes contractions, à tétaniser presque le membre sans provoquer de douleur, tandis que l'application de ce même courant sur le

membre valide devient à l'instant intolérable. Avec le courant constant les mêmes phénomènes se produisent. Par la fermeture du courant, en appliquant les électrodes, ou bien ceux-ci restant en place, en intervertissant le sens du courant à l'aide de l'inverseur (appareil de M. Trouvé), on obtient dans les muscles du côté malade des contractions presque toujours aussi énergiques que dans les muscles correspondants du côté opposé, mais la sensibilité électro-musculaire est nulle ou très-diminuée. Le sens musculaire est affaibli, quelquefois même entièrement aboli. Les yeux fermés, le malade n'a aucune conscience de ses mouvements, qu'ils soient spontanés ou provoqués. Invité à porter la main anesthésiée sur une partie quelconque du corps du côté sain, il ne s'aperçoit pas d'un obstacle interposé entre le bras et le but à atteindre, la main reste immobile ou prend une direction différente; mais si l'on vient soi-même à toucher l'organe désigné, le nez, l'oreille, par exemple, du côté sain, le malade croit avoir exécuté le mouvement et affirme aussitôt qu'il touche, quoique son bras soit resté en chemin.

Si la partie à atteindre est du côté anesthésié, le sujet ne perçoit le contact, que ce soit sa propre main ou un corps étranger, qu'à la condition d'exercer une forte pression faisant intervenir les muscles du côté sain, qui l'avertissent, par leur sensibilité propre, de la résistance siégeant sur le côté insensible. Dans la marche les yeux fermés, le malade suit une ligne assez droite, mais il se laisse facilement entraîner, sans le remarquer, dans un mouvement circulaire, dès que l'on vient à retenir doucement le côté anesthésié. Les objets, enfin, échappent à la main dès qu'elle cesse d'être surveillée, et, dans les différents travaux, les malades, sans le sentir, se piquent, frappent sur leurs doigts; une femme s'occupant de couture était avertie de ses blessures par les gouttes de sang qui tachaient son ouvrage.

Les membres insensibles sont habituellement plus froids

que leurs congénères, et dans quelques cas les malades ont conscience eux-mêmes de ce refroidissement. Parfois la différence entre les deux mains, le thermomètre laissé un quart d'heure en place, peut atteindre 2 et même 3 degrés centigrades.

L'anesthésie ne reste pas confinée à la peau, toutes les muqueuses du même côté sont privées de sensibilité. Une barbe de plume peut être promenée sur la conjonctive palpébrale, sclérotidienne, quelquefois même sur la cornée, sans provoquer ni douleur ni mouvements. Dans quelques cas cependant la sensibilité fait défaut dans la conjonctive palpébrale et sclérotidienne, mais elle persiste au niveau de la cornée, ce qu'expliquent du reste les recherches de M. Cl. Bernard. Ayant arraché le ganglion ophthalmique chez des chiens, M. Bernard a toujours vu cette avulsion suivie de la perte de la sensibilité de la cornée, avec conservation de la sensibilité de la conjonctive, résultat physiologique d'accord avec la disposition anatomique, puisque la conjonctive reçoit des nerfs ciliaires directs de la cinquième paire, tandis que la cornée se trouve innervée par les rameaux ciliaires émanant du ganglion ophthalmique. D'autre part, les substances toxiques exercent une influence différente sur ces parties; dans la mort par la strychnine, la cornée devient d'abord insensible, tandis que dans l'anesthésie par l'éther, l'empoisonnement par le curare, c'est la conjonctive qui perd la première sa sensibilité [1]. Un phénomène que nous avons noté chez deux de nos malades et que M. Demeaux [2] avait également trouvé chez une femme atteinte d'hémiplégie avec hémianesthésie, c'est l'apparition de larmes dans les deux yeux par le contact d'un corps étranger sur la cornée du côté anesthésié sans que le ma-

[1] Cl. BERNARD, *Effets des substances toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1857, p. 235.

[2] DEMEAUX, *Des hernies crurales* (thèse de Paris, 1843; l'observation d'hémiplégie avec hémianesthésie se trouve à la fin de la thèse).

lade l'ait senti et que le globe oculaire ait fait le moindre mouvement; l'insensibilité de la cornée est complète, et cependant l'action réflexe est rendue évidente par la sécrétion immédiate des larmes. Dans nos deux cas, la conjonctive palpébrale sclérotidienne était également insensible; mais l'excitation par le toucher n'était pas suivie de larmoiement. On peut, jusqu'à un certain point, rapprocher ce fait de ce qui se passe chez les hystériques hémianesthésiques; les tissus érectiles, dit Briquet, tout en ne transmettant pas d'impressions au cerveau, conservent la faculté de s'ériger; ainsi le mamelon du sein, le clitoris, bien qu'insensibles au toucher, conservent la faculté de s'ériger au moindre contact [1].

L'exploration des fosses nasales, du conduit auditif externe, révèle également une diminution ou une abolition complète de la sensibilité des muqueuses. La cavité buccale, la langue, sont aussi le siége d'une hémianesthésie, que les sensations mises en jeu soient successivement celles de température, de douleur ou de contact. La titillation de la moitié correspondante du voile du palais, de la luette, ne provoque aucune nausée réflexe; le choc sur les dents n'est point senti, mais quelquefois le malade l'entend par l'oreille saine ou le perçoit du côté non anesthésié, au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, par les vibrations ou l'ébranlement produits sur le maxillaire inférieur. L'anesthésie existe également sur la muqueuse du gland, du méat urinaire et à la marge de l'anus du côté malade.

La sensibilité spéciale offre des modifications non moins remarquables, depuis un simple affaiblissement jusqu'à l'abolition complète de la fonction.

Il est intéressant de suivre dans chaque sens ces modifications fonctionnelles, soit que le mal augmente progressi-

[1] Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris, 1859, p. 283.

vement, soit, au contraire, qu'après une perte subite de la sensibilité spéciale, la fonction reprenne son état normal.

La vue peut être le siége non-seulement d'un affaiblissement, mais dans quelques cas d'une perversion particulière que l'on retrouve d'ailleurs chez d'autres alcooliques simples. Lorsque l'acuité de la vision est faiblement atteinte, la comparaison entre les deux yeux, à l'aide de l'échelle typographique, rend compte des légères différences. Les caractères de 1/2 millimètre sont lus facilement par l'œil sain, tandis que l'œil malade ne peut distinguer que des lettres de 1, de 2 millimètres; la différence même est habituellement plus grande; souvent aussi les caractères s'entourent rapidement d'un brouillard, et la lecture ne peut se prolonger au delà de quelques instants. A un plus haut degré d'amblyopie, les personnes, les objets, cessent d'être reconnus, la lumière elle-même finit par ne plus être distinguée de l'obscurité, et la vision est complétement abolie de ce côté. Chez le malade dont l'observation est rapportée plus loin, l'exposition aux rayons solaires laisse l'œil ouvert et immobile, mais la pupille se resserre légèrement. La mobilité est conservée malgré l'amaurose; il suffit, en outre, d'abaisser et d'élever successivement la paupière pour obtenir les oscillations habituelles de la pupille, légère dilatation quand les paupières sont clauses et resserrement aussitôt que la paupière est soulevée. Il n'en est pas ainsi cependant chez tous les hémianesthésiques, et dans son observation, Demeaux signale l'immobilité de la pupille. Il est bon de noter que chez les hystériques hémianesthésiques affectées d'amblyopie, Briquet indique également l'immobilité de la pupille comme dans les amauroses ordinaires.

Le passage d'un courant continu dans la tête ou à son voisinage ne produit pas de phosphènes dans l'œil anesthésié, tandis que l'œil sain les perçoit à la fermeture et à l'ouverture du courant.

En outre de l'amblyopie, il existe chez quelques-uns de ces malades de la dyschromatopsie unilatérale ; l'œil sain peut distinguer rapidement et complétement toutes les couleurs, tandis que l'œil anesthésié confond non-seulement les couleurs composées, mais encore les couleurs franches et saturées.

Chez un de nos hémianesthésiques, la dyschromatopsie était bilatérale, comme cela se rencontre d'ailleurs chez quelques alcooliques, mais beaucoup plus rarement que ne l'indique M. Galezowski.

L'examen à l'ophthalmoscope ne révèle aucune lésion spéciale du fond de l'œil, pas même chez les sujets dont la vue est entièrement abolie ; on peut observer de la stase veineuse, de l'infiltration péripapillaire et périvasculaire ; quelquefois enfin des battements se montrent dans les veines, mais aucune lésion importante de la papille ou de la rétine ne vient rendre compte de la perte unilatérale de la vue.

L'ouïe est affaiblie, les battements d'une montre sont entendus à la distance de 5 à 10 centimètres du côté malade, tandis que l'autre oreille les perçoit comme à l'état normal, à 50, à 60 centimètres et même davantage. Dans quelques cas la surdité est complète, ni la voix ni aucun bruit n'est entendu du côté malade. En plaçant le tampon du pôle positif sur la région mastoïdienne saine et en appuyant l'extrémité de l'autre rhéophore, réduit au simple fil métallique, sur un bourdonnet de coton mouillé introduit dans le conduit auditif externe de l'oreille anesthésiée, la fermeture du courant continu ne détermine aucune sensation de son ; l'application des excitateurs en sens inverse provoque dans l'oreille saine la perception nette d'un son. Il y a parfois au même instant une saveur métallique dans la moitié correspondante de la langue.

L'odorat est également affaibli et peut dans quelques cas être complétement aboli. Pour apprécier le degré d'anosmie il est nécessaire d'employer des excitants organoleptiques

d'intensité variable. C'est ainsi qu'on peut graduer l'action stimulante, en employant successivement l'eau de fleurs d'oranger, le camphre, l'essence de menthe, la teinture de musc, le vinaigre, l'essence de moutarde. Ces deux derniers agents s'adressent à la fois à la sensibilité générale et à la sensibilité spéciale, et dans quelques cas il ne se produit qu'une simple irritation, les malades larmoient, sentent du picotement, mais ne perçoivent pas d'odeur.

Le goût est diminué ou perdu du côté anesthésié; on peut s'en rendre compte à l'aide de substances de saveur progressivement plus prononcée, telles que le sucre, le sel, le sulfate de magnésie, l'aloès, la coloquinte, le piment On peut employer des solutions de degré de concentration variable, ou bien on maintient simplement le corps sapide sur la langue en commençant par le côté anesthésié, et si au bout d'une ou deux minutes le malade indique par signes de tête qu'il ne sent pas, on porte la substance sur le côté sain de l'organe et la saveur est immédiatement reconnue.

L'application du courant continu ne provoque aucune sensation gustative sur la moitié anesthésiée, tandis que de l'autre côté elle fait naître un goût métallique, styptique, assez prononcé. Au moment de la fermeture du courant, les muscles se contractent du côté où les excitateurs sont placés, mais le malade ne sent les secousses que du côté sain de l'organe, comme du reste pour tous les autres muscles de la moitié correspondante du corps.

Chez les hystériques, l'hémianesthésie est beaucoup plus fréquente à gauche. Dans l'alcoolisme chronique, les deux côtés, nous l'avons vu, sont indifféremment affectés, et même sur nos 10 cas, 8 hommes et 2 femmes, 6 fois l'hémianesthésie avec paralysie siégeait à droite, et 4 fois de l'autre côté. Des deux femmes, l'une était hémianesthésique à droite et l'autre à gauche.

Dans cette hémiplégie de la sensibilité et du mouvement, les troubles de la motilité s'améliorent quelquefois rapide-

ment et l'anesthésie persiste ; d'autres fois encore, nous le voyons chez deux malades, la motilité et la sensibilité tendent à s'affaiblir progressivement. Chez l'un d'eux cependant on constate déjà une abolition complète de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale de tout le côté droit ; la motilité, d'autre part, s'est affaiblie, mais la paralysie est loin d'avoir atteint un degré aussi avancé que l'anesthésie.

Ces malades, comme les autres alcooliques chroniques, éprouvent de la céphalalgie, des étourdissements, des bourdonnements d'oreille, des engourdissements et des crampes dans les membres, plus accusés quelquefois, mais rarement limités au côté paralysé ; chez eux les vertiges, les attaques apoplectiformes, se montrent avec plus de fréquence. C'est qu'en outre des lésions diffuses ou disséminées propres aux alcooliques chroniques, ces sujets hémiplégiques sont encore sous le coup d'une lésion en foyer, sorte d'épine, d'agent irritatif dont l'action se surajoute aux troubles produits par la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux.

Les facultés intellectuelles sont également affaiblies : la mémoire est diminuée, le jugement moins sûr, l'imagination éteinte; les idées confuses, mal coordonnées reflètent l'incohérence ; la sensibilité morale très-affaiblie, la sensiblerie vient s'ajouter à l'indifférence et à l'apathie. Le délire, perdant son activité, conserve néanmoins ses caractères généraux avec le fond pénible désagréable qu'il offre dans l'alcoolisme aigu. Les illusions et les hallucinations, si elles se montrent encore, n'ont plus, sauf quelques exceptions, cette acuité, cette multiplicité si remarquables des premières périodes de l'alcoolisme ; le sommeil reste troublé par des rêves et des cauchemars ; souvent des préoccupations hypochondriaques surviennent avec des idées de persécution et des idées mélancoliques, et quelquefois même avec une tendance au suicide ; mais ces saillies délirantes s'émoussent, les réactions sont moins promptes, moins bruyantes, une sorte d'incertitude, d'indécision, règne sur toutes ces per-

ceptions illusoires de l'esprit. On le voit, en dehors de l'hémianesthésie, il n'y a dans les symptômes rien de spécial à cette forme particulière d'alcoolisme chronique. D'ailleurs ces troubles si singuliers de la sensibilité ne se montrent pas seulement dans l'alcoolisme, ils ne sont pas exclusivement en rapport, soit avec une hémorrhagie, soit avec un ramollissement, soit avec une sclérose; chacune de ces lésions peut les faire naître, mais à condition que l'altération matérielle porte sur un point déterminé de l'encéphale. C'est donc une question de siége, de topographie plutôt qu'une question de nature particulière de lésion. D'autre part, on doit le noter, chez la femme, dans l'hystérie, cet ensemble symptomatique peut n'être qu'un simple trouble fonctionnel plus ou moins passager, sans lésion matérielle appréciable.

Pour assigner aux différents sympômes leur valeur véritable, il importe de déterminer les régions des centres nerveux qui président au libre exercice de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale.

D'après une théorie admise en France par plusieurs physiologistes, il semble que le centre de perception des impressions sensitives réside dans la protubérance annulaire; c'était là l'opinion de Longet, c'est l'opinion de M. Vulpian [1]. Les expériences sont connues : On enlève à un lapin les hémisphères cérébraux, le cervelet, en conservant la protubérance annulaire; l'excitation périphérique, le pincement du nez, de l'oreille, provoquent des cris plaintifs, des cris de douleur et non pas seulement un cri réflexe. D'autre part, l'animal se gratte plusieurs fois les narines avec les pattes antérieures après l'inspiration de l'ammoniaque. Chez le surmulot, dépourvu également d'hémisphères cérébraux, de corps striés et de couches optiques, le pincement de l'oreille

[1] LONGET, *Anatomie et physiologie du système nerveux*, Paris, 1842, t. I, p. 431. — Vulpian, *Physiologie du système nerveux*, Paris, 1866, p. 543. — Pour M. Béclard, la protubérance est un conducteur de sensibilité et de mouvement à la manière de la moelle et du bulbe (*Traité de physiologie*, Paris, 1862, p. 997).

provoque un mouvement général des membres avec l'extension de la tête. Après un souffle brusque sur l'oreille, l'animal secoue la tête et les oreilles en clignant des yeux ; il adapte donc les réactions à la nature de l'excitation. Le centre de perception des impressions sensitives est donc dans la protubérance annulaire. M. Vulpian ajoute, à propos du rôle de la protubérance annulaire, qu'elle paraît présider non-seulement à la sensibilité générale, mais encore à certaines sensibilités spéciales. Ainsi il me paraît certain, dit cet auteur, que les sensations auditives et gustatives ont lieu dans cette partie des centres nerveux. Chez le rat privé d'hémisphères cérébraux, de corps striés, de couches optiques, le moindre bruit le fait tressaillir, et le souffle brusque imitant celui qu'émettent les chats en colère détermine chez lui un brusque soubresaut. En admettant avec M. Vulpian l'influence de la protubérance annulaire sur l'ouïe et le goût, la lésion unique de ce centre perceptif n'expliquerait point la perte de l'odorat et de la vue qui existe chez la plupart des malades en question.

D'après une autre théorie, celle de Tood et de Carpenter, le centre de perception des impressions tactiles serait situé plus haut, il résiderait dans la couche optique ; c'est là que les impressions sensitives se transformeraient en sensation. D'autre part, le corps strié, aboutissant du tractus moteur, serait en rapport avec l'exécution des mouvements volontaires.

C'est évidemment par l'étude approfondie des faits dont nous nous occupons que l'on pourra élucider ces questions difficiles de physiologie pathologique. Mais déjà les résulats cliniques et anatomo-pathologiques peuvent servir de guide et diriger l'attention sur les régions qui semblent devoir être le siége des altérations. Pour comprendre la plupart de ces observations, particulièrement celles de L. Türck, et pour suivre fructueusement la distribution des lésions qu'il indique dans les planches dont il fait suivre son mémoire, il faut, sur

une coupe transversale du cerveau, pratiquée immédiatement en arrière des corps mamillaires, se bien pénétrer des rapports réciproques des principaux groupes de cellules ou centres ganglionnaires. Sur la ligne médiane, et de haut en bas, nous voyons, sur cette coupe, le corps calleux, la voûte à trois piliers, le troisième ventricule avec la commissure grise. De chaque côté et immédiatement en dehors, la couche optique, plus en dehors et en haut, le noyau caudé ou noyau intraventriculaire du corps strié; le long de la couche optique règne la capsule interne formée par la portion radiée de la base du pédoncule cérébral et par des fibres qui, du centre blanc hémisphérique, se rendent à la couche optique; plus en dehors se montre le noyau extra-ventriculaire du corps strié ou noyau lenticulaire, subdivisé en trois segments concentriques. Entre les noyaux intra et extra-ventriculaires du corps strié se voit la continuation apparente de la capsule interne ou origine de la grande couronne rayonnante de Reil, qui, pour Wagner et Kölliker, pour Luys et d'autres anatomistes, n'est point le prolongement des pédoncules cérébraux, mais bien la réunion de fibres qui, du centre blanc hémisphérique, ou mieux de la couche corticale, se dirigent vers la couche optique, où elles se terminent en grande partie. En dehors du noyau lenticulaire se montrent une bandelette blanche ou capsule externe, une bandelette grise, nucléole téniaforme ou avant-mur, et enfin l'insula. En résumé, de dedans en dehors : 1° couche optique et au-dessus noyau intra-ventriculaire du corps strié; 2° capsule interne avec la couronne rayonnante de Reil; 3° noyau lenticulaire et plus en dehors capsule externe et avant-mur; 4° insula.

De toute cette vaste région, une partie semble être plus spécialement le siége des lésions qui s'accompagnent d'hémianesthésie de la sensibilité générale et des sens, c'est une sorte de carrefour en rapport avec les différents centres, c'est l'espace qui comprend l'extrémité supérieure de la

couche optique, l'extrémité supérieure de la capsule interne avec l'origine de la couronne rayonnante et la portion supérieure du noyau lenticulaire. Dans les cas signalés par M. Charcot de paralysie avec hémianesthésie et tremblement du même côté du corps, la lésion occupait la partie postérieure de la couche optique et les parties adjacentes de l'hémisphère cérébral situées en dehors de celles-ci.

Les couches optiques et les parties externes avoisinantes se trouvaient compromises dans quelques autres cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale cités par différents auteurs ; mais les seules observations suivies d'autopsie dans lesquelles, avec l'anesthésie de la sensibilité générale, se trouvait notée la perte de la sensibilité spéciale, sont celles de L. Türck[1]. Sur les quatre faits de Türck, deux fois l'hémiplégie s'accompagnait d'hémianesthésie de la sensibilité générale avec anesthésie du goût, de l'odorat et de la vue : dans l'un de ces cas la lésion consistait en un ramollissement très-étendu du centre blanc de l'hémisphère gauche, comprenant les deux tiers externes de la couronne rayonnante de Reil ; dans l'autre cas, c'était un foyer hémorrhagique situé à la partie externe de la couche optique gauche, intéressant aussi en partie la capsule interne.

Dans les deux autres cas, où la sensibilité générale était seule compromise, les lésions consistaient pour le premier en trois foyers de ramollissement dans l'hémisphère droit, occupant, mais avec des intervalles libres, l'espace compris entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire ; l'un des foyers était situé immédiatement en dehors de la queue du noyau caudé ; un autre se trouvait en arrière et en dehors du premier, sur le trajet de la couronne rayonnante ; le troisième

[1] Ludwig TÜRCK, *Ueber die Beziehung genisser Krankheitsherde des grossen zur Anästhesie* (Aus dem XXXVI Bande, § 191, der Jahrganges, 1859, der Sitzungsberichte der mathem. natur. Classe der Kais. Akademie der Wissenschaften).

occupait une partie du segment externe du noyau lenticulaire qu'il dépassait légèrement en haut, de sorte que la couronne rayonnante était séparée par places de la capsule interne et de la couche optique.

Dans le second cas, il existait deux anciens foyers hémorrhagiques dans l'hémisphère droit, l'un situé au bord supérieur et externe de la couche optique qu'il débordait légèrement, l'autre dans le troisième segment ou portion externe du noyau lenticulaire du corps strié.

En résumé, la partie externe et supérieure de la couche optique, le noyau lenticulaire, la capsule interne et la couronne rayonnante, telles sont les parties intéressées. Mais, on doit le remarquer, dans tous les cas, même quand la lésion siége dans le noyau lenticulaire du corps strié, elle dépasse cette limite pour atteindre, dans une certaine étendue, la couronne rayonnante, qui est en réalité la région le plus souvent compromise. Cette région était encore atteinte dans un cas récent que M. Charcot a eu l'obligeance de me communiquer ; il s'agissait d'une hémianesthésie avec mouvements choréiformes du côté droit, et à l'autopsie on avait trouvé un ramollissement lacunaire à gauche, au pied de la couronne rayonnante, dans la circonvolution de l'opercule.

Le fait suivant, choisi parmi nos dix observations de paralysie avec hémianesthésie de la sensibilité générale et des sens, donnera une idée assez nette des caractères et de la marche de ces accidents.

OBSERVATION. — *Excès de boissons, absinthe. — Céphalalgie, vertiges, attaques épileptiques. — Tremblement, hallucinations. — Attaque apoplectique, hémiplégie incomplète droite, hémianesthésie droite avec diminution, puis abolition du goût et de l'odorat; dysécée suivie de surdité complète; amblyopie et dyschromatopsie aboutissant à la perte absolue de la vision du côté droit.* — L... (Pierre), 59 ans, journalier, ancien militaire, adonné depuis nombre d'années aux boissons alcooliques, contracte en Afrique l'habitude de boire de l'absinthe, dont il prend jusqu'à six à sept verres par jour. Peu après ces derniers excès, à l'insomnie habituelle avec rêves et cauchemars, à la perte d'appétit et à la pituite du matin, s'ajoutent de violents maux de tête,

des étourdissements, des vertiges et des attaques convulsives, accompagnées de perte de connaissance, de morsures à la langue et d'évacuations involontaires. Plus tard, il se plaint d'engourdissements, de fourmillements et de crampes dans les membres. A différentes reprises il remarque du tremblement des mains, il est tourmenté par des visions effrayantes, il entend des injures, des menaces contre sa vie. Cet état se continue pendant plusieurs années, s'amendant ou s'aggravant, selon que L... peut plus ou moins facilement se livrer à ses habitudes d'ivrognerie. Pendant quatre ans, de 1865 à 1869, il fait de longs voyage en mer et devient plus sobre ; sa santé s'améliore ; il débarque à la Martinique et séjourne à Saint-Pierre, où il se remet à boire. Un jour, au travail, il perd subitement connaissance pendant un temps qu'il ne peut préciser, mais il se souvient que, revenu à lui, il se trouve à l'hôpital, la parole très-embarrassée, paralysé de tout le côté droit.

Six semaines après la faiblesse musculaire diminue, il se lève, marche, traînant la jambe droite ; au bout de 4 mois, on peut l'occuper à l'hôpital comme infirmier, en le chargeant, toutefois, des travaux les moins pénibles. En 1871, il revient en France, et de retour à Paris, il vit misérablement, gagnant avec peine de quoi pourvoir à ses premiers besoins, mais sans renoncer, toutefois, aux habitudes alcooliques.

A son entrée à l'asile, le 12 juin 1872, il présente de l'hébétude, comprend à peine les questions qu'on lui adresse, se retourne et regarde avec crainte ; il entend des paroles injurieuses ; il voit des chats, des ombres, des hommes noirs. Il éprouve de la céphalalgie, des étourdissements, des vertiges ; il présente un tremblement des mains plus marqué à droite, et une faiblesse de tout le côté droit du corps. Pendant la nuit, il est agité par des rêves, des cauchemars, des hallucinations ; au jour, il devient plus tranquille, mais il paraît encore inquiet et préoccupé.

Du 14 au 30 juin. — Il se rassure peu à peu, n'accuse plus d'hallucinations dans la journée, mais se montre apathique, indifférent, reste assis les bras croisés, si on ne lui parle pas, travaille et joue, quand on le presse, mais est sans initiative et ne se plaint nullement de sa séquestration ; les facultés sont d'ailleurs affaiblies et la mémoire est infidèle. Pendant la nuit, de temps à autre, il voit des animaux qui l'effrayent, des singes, des chevaux, des hyènes.

Il se plaint habituellement de pesanteur de tête, de bourdonnement d'oreilles, d'éblouissements, de lueurs et de flammes devant les yeux, de crampes dans les membres, principalement dans le côté droit. Le tremblement est plus accusé dans la main droite, surtout quand les membres supérieurs sont tenus une ou deux minutes dans l'extension ; la fatigue arrivant vite, le bras droit tend à s'abaisser, et au tremblement plus fort on voit s'ajouter de petites secousses irrégulières dans les doigts.

Dans une première exploration avec le dynamomètre, la main droite pousse l'aiguille jusqu'à la 16e division, et la main gauche jusqu'à la 27e. Cet examen, répété les jours suivants, indique toujours une faiblesse plus grande de la main droite qui arrive à 22, 20, 17, tandis que la main gauche porte l'aiguille à 31, 37, 31. La jambe droite est aussi plus faible, le malade peut sauter sur le pied gauche, mais le droit ne peut être détaché du sol. Le côté paralysé est le siége d'une notable anesthésie : le toucher, le chatouillement, les piqûres, les corps chauds ou froids sont à peine sentis, non-seulement dans le bras et la jambe, mais encore dans la moitié droite de la tête et du tronc.

L'odorat est très-affaibli dans la narine droite; l'eau de fleurs d'oranger, le camphre, l'essence de menthe ne réveillent aucune sensation ; le vinaigre affecte légèrement la muqueuse, mais le malade ne le reconnaît pas. Les caractères de ces substances sont bien appréciés par la narine gauche.

La moitié droite de la langue ne perçoit ni le sucre, ni le sel, ni la coloquinte; la moitié gauche distingue ces substances. La muqueuse buccale est anesthésiée du côté droit et sent d'une manière très-incomplète le toucher, la piqûre, l'action du chaud et du froid.

L'acuité de la vision est moindre à droite ; l'œil de ce côté peut lire seulement des caractères d'un centimètre, l'œil gauche lit des caractères de 3 millimètres.

L'œil droit est affecté de dyschromatopsie, il distingue les couleurs rouge et bleue (n° 10 de l'échelle chromatique du docteur Galezowski), mais le violet paraît blanc, le jaune paraît blanchâtre. L'œil gauche reconnaît, du premier coup, toutes les couleurs.

Juillet. — L'état intellectuel est stationnaire, le malade se montre plein d'indifférence ; il répète les mêmes choses, quelquefois se contredit et donne des dates inexactes ; par moments, il a de la sensiblerie et pleure sans motifs. Le tremblement a beaucoup diminué; toutefois, il suffit de faire placer les bras dans l'extension, pour le voir reparaître dans la main droite. La paralysie du mouvement de la sensibilité générale et des sens n'a pas augmenté. La jambe droite s'engourdit rapidement quand le malade reste assis, elle fléchit dès qu'il se relève et il est obligé de la soulever, de la secouer, de frapper à terre pour rendre la marche possible.

Il éprouve fréquemment de la céphalalgie, des battements dans la région frontale, des étourdissements; des crampes et des fourmillements, surtout dans le côté droit.

Août. — Même état intellectuel, lenteur des conceptions, toutefois cauchemars et hallucinations : il voit des fantômes, des gens qui parent; il entend remuer autour du lit.

Étourdissements fréquents, vertiges, brouillard devant les yeux, élancements et crampes dans la jambe et le bras droit. L'anesthésie

cutanée n'a pas fait de progrès : les piqûres un peu fortes, les sensations douloureuses sont encore perçues. L'application dans le sens de l'axe du membre, sur la face externe de la cuisse droite, des deux pointes de l'æsthésiomètre, écartées de 13 centimètres, donne la sensation d'une piqûre seulement, la sensation de deux piqûres s'obtient avec un écart de 15 centimètres. A gauche, dans la même région, le malade perçoit deux piqûres à la distance de 9 centimètres. A la face interne de la cuisse droite, par l'écartement de 10 centimètres entre les deux pointes, on obtient la sensation d'une seule piqûre; la sensation de deux piqûres se produit si l'on augmente l'écartement de 1 à 2 centimètres ; à gauche et dans la même région, les pointes de l'æsthésiomètre, éloignées de 6 centimètres, donnent la sensation de deux piqûres. Sur la face externe du bras droit, l'application de deux pointes, à 10 centimètres de distance, donne la sensation d'une seule piqûre; sur le bras gauche un écartement de 6 centimètres laisse percevoir la double sensation. Le côté droit du front ne sent qu'une piqûre, les deux pointes étant éloignées de 6 centimètres, et à gauche, la sensation de deux points s'obtient à la distance de 3 centimètres seulement.

Septembre et octobre. — Le malade continue à éprouver des étourdissements, des vertiges accompagnés d'alternatives de pâleur et de rougeur de la face, de l'engourdissement, des fourmillements, des crampes, quelquefois de la contracture dans le bras et la jambe du côté droit avec raideur et flexion des doigts qui reviennent sur eux-mêmes dès qu'on les redresse. Il survient aussi parfois de la douleur dans la joue droite avec léger trismus ou bien claquement involontaire des mâchoires. L'eau de fleur d'oranger, le camphre, l'essence de menthe, la teinture de musc ne donnent aucune sensation dans la narine droite, mais sont sentis à gauche.

Le sucre, le sel, la coloquinte, ne procurent aucune saveur sur le côté droit de la langue ; à gauche, au contraire, les caractères de ces substances sont parfaitement appréciés.

L'oreille droite, siége de bourdonnements incessants, perçoit les battements de la montre à 2 centimètres seulement du pavillon de l'oreille; à gauche, ils sont entendus à 30 centimètres.

Novembre et décembre. — Vertiges fréquents, tournoiement de tête, perte d'appétit, pâleur, altération de la face et expression de souffrance. Parfois, le soir, léger mouvement fébrile et céphalalgie plus forte. L'exploration de la poitrine ne donne rien de particulier. Les urines, claires, ambrées, acides, n'offrent ni sucre ni albumine. De temps à autre, hallucinations la nuit ; L... se lève, regarde sous le lit, dans les coins de la chambre: il lui semble, dit-il, que quelqu'un est entré, qu'on l'appelle, qu'on l'a tiré par les pieds.

Du côté droit, l'hémiplégie augmente, le bras et la jambe offrent des crampes douloureuses, l'anesthésie cutanée progresse, les épin-

gles, profondément plantées sont à peine senties, et le malade localise la douleur dans une région plus rapprochée du tronc; il rapporte ainsi à la jambe la piqûre du pied, au genou celle du mollet, à la cuisse celle du genou.

L'odorat est presque nul à droite; l'acide acétique, maintenu sous la narine, quoique provoquant du larmoiement, est à peine senti; à gauche, toutes les odeurs continuent à être exactement appréciées.

Aucune saveur n'est reconnue du côté droit. L'ouïe continue à s'affaiblir, et la montre doit être appliquée sur l'oreille même pour que ses battements soient entendus; les bourdonnements sont fréquents; parfois il y a des tintements, des bruits de cloche : il semble, dit le malade, que l'air pénètre constamment dans l'oreille.

La vue s'obscurcit à droite, tous les objets paraissent enveloppés d'un nuage, les caractères les plus gros ne peuvent plus être distingués. L'examen ophthalmoscopique pratiqué à diverses reprises ne laisse rien découvrir dans les milieux ni les membranes de l'œil; la papille est physiologique, d'une teinte rosée, les vaisseaux sont normaux, toutes les parties paraissent normales, on ne voit rien de particulier dans la région de la macula.

Janvier et février 1873. — Les facultés continuent à baisser, les étourdissements et les vertiges s'accompagnent parfois d'une obtusion qui dure toute la journée. Le sommeil est troublé par des cauchemars et des hallucinations pénibles. L... voit du feu, des incendies, entend des émeutes, des tambours, la fusillade.

Les forces musculaires diminuent à droite; l'anesthésie est très-accusée; les pincements, les piqûres d'épingle ne sont plus sentis; le malade, les yeux fermés, n'a pas conscience des mouvements imprimés au bras et à la jambe du côté droit; il ne sent pas non plus les corps chauds ou froids, lourds ou légers déposés sur la peau.

Bourdonnements, bruits de cloche dans l'oreille droite; la voix très-élevée est à peine entendue. Du même côté, la vision continue à s'affaiblir, le goût est aboli; la narine droite ne peut distinguer aucune odeur. Du côté gauche, la sensibilité générale n'est pas modifiée et les organes des sens sont intacts.

Mars, avril, mai. — Les facultés sont affaiblies, mais en raison de l'hébétude dont s'accompagnent les étourdissements et les vertiges, la démence paraît plus profonde qu'elle n'est en réalité. Les rêves et les cauchemars continuent à troubler le sommeil. Le bras et la jambe du côté droit sont le siége d'engourdissements, de frémissements et de crampes avec roideur des doigts; la paralysie reste stationnaire, l'hémianesthésie est complète; le sens musculaire est aboli. Si, les yeux étant fermés, on arrête le bras droit dans le cours d'un mouvement, L... ignore si son mouvement est accompli; lorsque l'objet à atteindre est une partie du corps du côté sain, la joue, l'oreille par exemple, aussitôt qu'une main étrangère touche ces or-

ganes, L... croit avoir effectué le mouvement et annonce qu'il a atteint l'organe désigné. L'anesthésie des sens persiste à droite ; de l'autre côté, les sensations sont normales.

Juin, juillet. — Vertiges, lourdeur de tête, battements dans la région frontale, bourdonnements plus marqués à droite, hallucinations plus particulièrement la nuit.

L'hémiplégie droite augmente légèrement, le malade ne peut se tenir sur le pied droit, même en s'appuyant contre un meuble ; il éprouve dans le bras et la jambe des frémissements, de l'engourdissement et des crampes.

L'anesthésie est complète dans tout le côté droit jusqu'à 2 centimètres de la ligne médiane où la sensibilité commence à reparaître pour devenir normale à gauche, à 1 ou 2 centimètres au delà du plan médian. Sur le tronc, le bras, la jambe, la tête, la face, une épingle peut traverser la peau sans que le malade accuse la moindre sensation. Il en est de même pour les muqueuses buccale, nasale, palpébrale, etc. ; une cuiller promenée sur le côté du voile du palais ne provoque pas de nausées ; chauffée ou refroidie, son contact n'est senti sur aucune partie de la moitié droite de la cavité buccale. Les corps étrangers introduits dans la narine droite, dans le conduit auditif externe, ne provoquent aucune sensation.

Le malade n'a nulle conscience des mouvements de la main droite quand l'œil ne la dirige pas.

Le bras et la jambe du côté droit sont, au toucher, plus froids que ceux du côté gauche, et le thermomètre maintenu un quart d'heure dans chaque main parfaitement fermée donne 34°,8 pour la main gauche et 34°,2 pour la droite. L'anesthésie des organes des sens n'a pas diminué.

L'exploration de la sensibilité dans les parties superficielles et profondes à l'aide des courants continus avec 50 éléments (appareil Trouvé) donne les résultats suivants : le courant n'est senti sur aucune partie du côté droit. En mouillant les excitateurs, et à l'aide de l'inverseur adapté à l'appareil, on peut obtenir, à la fermeture et à l'ouverture du courant, dans chaque groupe musculaire, des secousses aussi énergiques à droite qu'à gauche, mais à droite la secousse ne s'accompagne d'aucune sensation, et le malade ne juge du phénomène que par la vue seule de la contraction musculaire, tandis qu'à gauche celle-ci s'accompagne d'une vive douleur.

L'application de deux excitateurs de chaque côté de la nuque ou aux deux tempes provoque des phosphènes. Avec 7 éléments, le malade aperçoit, dit-il, des lueurs ; avec 9 et 15 éléments ce sont des éclairs ; mais cette perception lumineuse ne se fait que dans l'œil gauche, l'œil droit reste tout à fait insensible.

Les deux excitateurs appliqués sur le côté droit de la langue avec

20, 30 ou 50 éléments provoquent, à l'aide de l'inverseur, des contractions brusques dans les muscles du côté droit, mais ne donnent lieu à aucune sensation ; du côté gauche, au contraire, l'application des excitateurs sur la langue avec 20 éléments provoque les contractions douloureuses, un goût métallique très-accusé et une sensation de picotement et de brûlure.

L'excitateur négatif étant appliqué sur l'apophyse mastoïde droite et le fil simple de l'excitateur positif placé sur un bourdonnet de coton mouillé introduit dans le conduit auditif externe gauche, déterminent, avec 15 éléments, la sensation d'un son analogue, d'après le malade, au tintement du cristal. En appliquant l'excitateur négatif sur l'apophyse mastoïde gauche et l'autre excitateur sur le coton mouillé de l'oreille droite, aucun son n'est perçu, quelle que soit l'intensité du courant, avec 20, 30, 50 éléments.

L'application du courant induit sur le côté droit du corps ne fai naître aucune sensation, soit qu'on électrise la peau à l'aide de la brosse ou du balai électrique, soit que le courant pénètre profondément à l'aide de tampons mouillés ; les contractions musculaires sous l'influence des interruptions lentes ou rapides, quelle que soit l'intensité du courant, ne sont pas senties, quoique les secousses soient aussi énergiques qu'à l'état normal. A gauche la sensibilité électro-musculaire est conservée.

Août, septembre. — L'affaiblissement intellectuel n'offre pas de changement notable. L'anesthésie est complète du côté droit ; un jour le malade se brûle sans le sentir le dos de la main contre la plaque d'un fourneau ; une autre fois, il introduit et laisse la jambe droite dans un bain de pieds trop chaud, jusqu'à ce que le pied gauche, porté à son tour dans le bassin, vienne l'avertir de la température élevée du liquide. La sensibilité profonde est également abolie. D'autre part, la main droite ne peut effectuer aucun mouvement, si elle n'est dirigée par le regard. Dans la marche, les yeux fermés, il suffit d'appuyer légèrement sur le côté anesthésié, pour que L... accomplisse, à son insu, un mouvement de manége. La paralysie continue à progresser, le pied droit traîne légèrement sur le sol, la main droite pousse légèrement l'aiguille du dynanomètre jusqu'à la 6e division, la gauche arrive à la 25e. Tout le côté droit est plus froid et, par l'examen comparatif répété plusieurs fois, on obtient une différence notable, toujours au préjudice de la main anesthésiée.

Le 11 août, la main droite donne 33°,8, la gauche 36° ; le 12, la main droite 27°,8, la gauche 30°,8 ; le 13, la main droite 32°,6, la gauche 34°,8 ; le 15, la main droite 29°,5, la gauche 30°,6. La sensibilité spéciale est abolie du côté droit ; la narine droite ne perçoit aucune odeur, et un flacon d'acide acétique placé au-dessous n'est point senti malgré ses propriétés à la fois odorantes et excitantes ; ces der-

nières, cependant, exercent une certaine action sur les yeux, qui se remplissent de larmes. La coloquinte, le piment, restent sans action sur le côté droit de la langue. L'oreille droite n'entend plus rien; la cécité est complète à droite; l'œil reste ouvert devant le soleil sans percevoir aucune sensation, toutefois la mobilité de la pupille persiste, se resserre à la lumière.

Octobre. — Pendant quelques jours, L... a éprouvé des maux de tête, des étourdissements plus fréquents, de l'embarras gastrique et de la fièvre le soir. Le délire et les hallucinations pénibles se sont montrés de nouveau. L... voyait des flammes, des incendies, s'imaginait qu'on voulait l'empoisonner, croyait avoir jeté des enfants par la fenêtre. Au bout de six jours ces accidents ont cessé, le sommeil et l'appétit son devenus meilleurs et le malade est retombé dans son apathie ordinaire. L'exploration de la sensibilité générale et des sens, par les agents organoleptiques et les courants continus et induits, donne des résultats analogues à ceux du mois dernier, l'hémianesthésie est complète.

L'œil droit, frappé de cécité, examiné encore à l'ophthalmoscope, n'offre rien d'anormal; la pupille conserve sa transparence et sa teinte rosée physiologique, les vaisseaux, artères et veines parcourent régulièrement leur trajet sans altération particulière, soit au niveau, soit au delà de la papille.

Le traitement, en dehors de quelques purgatifs salins et aloétiques, a consisté dans l'emploi de l'iodure de potassium et de toniques, vin et extrait mou de quinquina, tisanes amères, bains sulfureux.

Cette observation a l'avantage de montrer la marche progressive des troubles de la sensibilité, sinon depuis le début même des accidents, du moins depuis l'époque où la sensibilité générale commence à s'émousser et la sensibilité spéciale à se pervertir et à s'affaiblir. Les troubles de la vision aboutissant à la cécité complète, sans le moindre changement appréciable dans la papille ni la rétine, expliquent le siége exclusivement cérébral (hémisphérique) de l'altération matérielle. Les lésions des corps quadrijumeaux, celles de la base ou bien les lésions qui, plus éloignées, agissent par compression, s'accompagnent assez rapidement de changements dans les bandelettes, le chiasma et les nerfs optiques qui ne tardent pas à se traduire par des altérations manifestes du fond de l'œil. Il est probable que les autres nerfs de la sensibilité spéciale, malgré la perte de

la fonction, ne sont pas davantage altérés, et la constatation anatomique de ce fait ne sera pas sans quelque importance, au point de vue de la physiologie pathologique du cerveau.

Enfin, deux particularités à relever, en dehors de ce qui a été dit dans le cours de ce travail, c'est l'apparition, au début, chez ce malade, d'attaques épileptiques à la suite d'abus d'absinthe (épilepsie absinthique), tandis qu'à la fin de l'intoxication nous voyons prédominer les étourdissements, les attaques apoplectiformes, symptomatiques des lésions matérielles déjà produites dans le cerveau. En second lieu, L... a présenté à plusieurs reprises, sans nouveaux excès, mais sous l'influence de malaise et de fièvre, des accès passagers de délire pénible rappelant entièrement le délire alcoolique.

VIII.

CAMISOLE[1].

Toutes les fois qu'un malade en délire est dans un état qui laisse craindre des actes dangereux soit pour lui-même, soit pour les autres, il y a lieu d'intervenir. Cette intervention peut se faire de deux manières : ou bien en plaçant auprès de l'agité un nombre suffisant de gardiens qui préviennent les accidents ; ou bien en ayant recours, pour le maintenir, aux moyens mécaniques de contention. Ces deux pratiques, dont le choix semblerait devoir dépendre surtout des conditions particulières où se trouve le malade, ont été cependant adoptées, l'une à l'exclusion de l'autre, par certains médecins, et ont donné lieu à deux méthodes opposées de traitement. L'un des systèmes, le *no-restraint*, préconisé par J. Conolly, consiste dans la substitution radicale d'une surveillance vigoureuse et intelligente à tous les engins de coercition; dans les cas d'agitation extrême, où les serviteurs sont impuissants à maintenir le malade, celui-ci est placé de force dans une cellule matelassée, ordinairement obscure, et y reste jusqu'à l'apaisement des accidents aigus.

Nous ne pouvons ici développer la question si intéressante du *no-restraint ;* il nous suffira de dire que de sérieux inconvénients sont la conséquence de l'application exclusive de cette méthode, mais qu'elle a continué une réforme importante dont l'impulsion première était venue de France,

[1] Extrait du *Dict. encyclop.*

et qu'elle a contribué à faire cesser de gravos errements suivis partout, et dont l'Angleterre avait été plus particulièrement le théâtre.

Les moyens mécaniques de contention ont vu le jour avec les premiers malades ; de très-bonne heure on s'est efforcé d'améliorer ces instruments, ou mieux, de rechercher les appareils qui permettaient le plus commodément d'enlever au patient le libre usage des mains et des pieds. Il serait long et sans aucune utilité de donner une idée des créations nombreuses issues de ces recherches. Depuis les appareils fixes sur lesquels l'individu était appliqué et immobilisé, depuis les revêtements variés, souples ou rigides, entravant l'action volontaire des muscles, jusqu'à la simple chaîne rivée au mur, on trouverait les machines les plus singulières.

De tous ces engins, la camisole à peu près seule nous

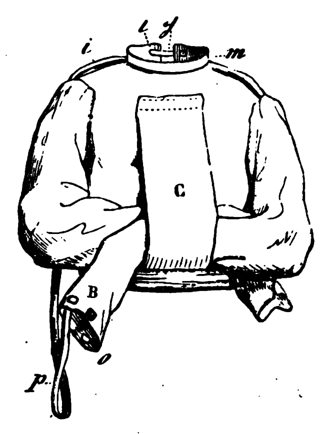


Figure 1.

reste ; son usage s'est généralisé et elle fait partie de l'arsenal, non-seulement des asiles, mais encore des hôpitaux ordinaires. La camisole, en toile très-forte, se compose d'un corsage A (*fig.* 1), ouvert en arrière, embrassant le thorax et pouvant se fermer sur le dos soit à l'aide de quatre à cinq boucles placées à égale distance, soit à l'aide d'une corde

où d'une courroie (*g*) passée dans des œillets (*l*) pratiqués le long des deux bords correspondants. A la partie antérieure, se trouve une large bande de toile C, formant une anse, solidement cousue aux deux extrémités; elle soutient et maintient les bras, qui s'entre-croisent en la traversant. Vers la partie supérieure, au niveau du cou, la toile repliée forme, en guise de col, un bord (*m*) plus solide, mais d'une certaine rigidité. De chaque côté se trouve un petit anneau (*i*), en toile ou en fer, qui sert soit à fixer le bout de la corde postérieure de la camisole, soit à recevoir un lien qui, d'autre part, va s'attacher à l'extrémité supérieure du lit. La manche B dépasse les doigts de 20 à 30 centimètres; son extrémité, munie d'une coulisse ou de cinq ou six œillets (*o*), se ferme en se fronçant à l'aide d'un fort cordon (*p*) qui se noue en arrière avec celui du côté opposé; la main est ainsi emprisonnée dans un long cul-de-sac et ramenée sur la partie latérale du corps. Telle est la camisole dans ce qu'elle a de plus essentiel; voyons comment on l'applique, nous étudierons ensuite les phénomènes qui résultent de son application. Un infirmier, après avoir introduit ses bras dans les manches de la camisole en passant par l'extrémité libre, saisit les mains du malade; derrière celui-ci se trouve un second gardien qui attire rapidement ce vêtement à lui; les manches s'étalent sur les bras du malade, le corsage s'adapte sur la poitrine et pendant que le premier infirmier cherche à détourner l'attention, l'autre s'empresse de boucler l'appareil en arrière. Les bras, ramenés sur la partie antérieure de la poitrine, sont entre-croisés, et l'extrémité des manches est assujettie sur le dos.

Tout le monde reconnaît que la camisole gêne les mouvements respiratoires; on sait également que son application prolongée amène, par les pressions et les frottements sur les parties saillantes, des excoriations, des eschares, des phlegmons, et quelquefois des dénudations osseuses, plus particulièrement aux coudes, où elles peuvent être suivies

de nécrose de l'olécrane. Ces inconvénients, quoique déjà assez graves, ne sont pas les seuls que l'on ait à enregistrer. Le véritable danger se montre dans les cas, malheureusement trop fréquents, où le malade camisolé est attaché au lit. L'habitude funeste de fixer le malade s'est introduite sous le patronage des hommes les plus éminents. Voici, en effet, comment s'exprime Pinel lui-même : « Ils (les aliénés) peuvent être réduits à un bouleversement complet de toutes les fonctions intellectuelles, et n'obéir qu'à une impulsion aveugle qui les porte au désordre et à toute sorte de violences; alors nul avis à donner, et on doit seulement pourvoir à la sûreté personnelle de l'aliéné ainsi qu'à celle des autres et le retenir simplement dans sa loge : est-il d'une violence extrême, une camisole étroite et d'une toile forte doit contenir les mouvements de ses pieds et de ses mains et le fixer sur son lit par de forts liens qui tiennent à la partie postérieure de ce vêtement et qu'il ne puisse apercevoir. » (*Traité sur l'aliénation mentale*, p. 202, 1809.)

Ces préceptes de l'illustre réformateur n'ont été que trop suivis. Le séjour au lit semble en effet, *a priori*, plus favorable au repos et au bien-être du malade que la libre satisfaction du désordre maniaque. D'autre part, la surveillance y trouve une sécurité complète; le malade une fois attaché, elle n'a plus à s'en occuper; l'unique souci consiste à s'assurer de la solidité des attaches et à les serrer davantage quand le sujet trop exaspéré cherche à se dégager. Mais voyons ce qui résulte en réalité de cette fixation au lit : le patient est étendu sur le dos; grâce à la camisole, il y a déjà une gène notable à la base du thorax, les fausses côtes et les deux ou trois dernières côtes sont notablement immobilisées. Pour maintenir la partie supérieure du corps, on passe à travers les deux anneaux situés au niveau des régions susclaviculaires des liens qui sont attachés en bas et en arrière à la tête du lit; de plus, afin d'empêcher le malade de glisser, on pousse l'oreiller entre les cordons qui

passent dessous et la tête qui s'applique et repose au-dessus, de sorte que toute la partie antérieure et supérieure de la camisole se trouve fortement tendue sur les parties correspondantes du thorax qu'elle immobilise. La poitrine, ainsi resserrée à la base et au sommet, ne permettant plus qu'un jeu insuffisant des parois thoraciques, le diaphragme exagère ses mouvements et produit une respiration abdominale qui supplée jusqu'à un certain point à l'imperfection de la respiration thoracique. Mais le malade, se sentant retenu dans le haut du corps, devient d'autant plus remuant, lance les jambes de tous côtés; on rapproche alors celles-ci, et les pieds, munis d'entraves, sont fixés à l'extrémité inférieure du lit. De là, une tension des muscles des parois abdominales qui gêne l'abaissement si nécessaire du diaphragme. Enfin de fortes alèzes, jetées en travers sur le ventre et les genoux, sont assujetties de chaque côté du lit; cette dernière précaution complète l'ensemble des moyens si bien combinés pour arriver peu à peu à l'asphyxie, ainsi que le démontre, à l'autopsie, l'examen des organes. Que dans cet état le malade vienne à se débattre, qu'il fasse quelques efforts, la face s'injecte rapidement, les yeux sont brillants, les jugulaires turgescentes se désemplissent avec peine, le cou gonflé s'étrangle contre le bord rigide de la camisole; sans compter les cas où le malheureux patient, cherchant à se dégager, finit par glisser sur l'un des côtés du lit : le larynx, poussé alors par tout le poids du corps contre le rebord de la camisole, devient le siége de graves lésions.

Ces conditions, si opposées à l'exercice régulier des fonctions, ne peuvent se prolonger longtemps sans danger, et nous n'exagérons pas en leur attribuant la plus grosse part dans la mortalité si fréquente des cas qui nécessitent l'emploi de ces moyens contentifs. Du reste, les résultats statistiques comparatifs entre Bicêtre, où cette pratique était suivie, et le bureau d'examen, où elle a pu être abandonnée, établissent pour la folie alcoolique aiguë en particulier, une

différence tellement considérable que ces faits seuls suffiraient pour la condamner. Tandis qu'à Bicêtre le chiffre des décès, pour l'alcoolisme aigu, dans les cinq premiers jours de l'entrée, s'élevait à 8 0/0, au bureau d'examen on ne trouve que 1,30 0/0, avec les mêmes malades et l'emploi de médications analogues, les moyens de coercition seuls étant différents. (Voy. *Gazette des hôpitaux*, 1869, nos 100-103.)

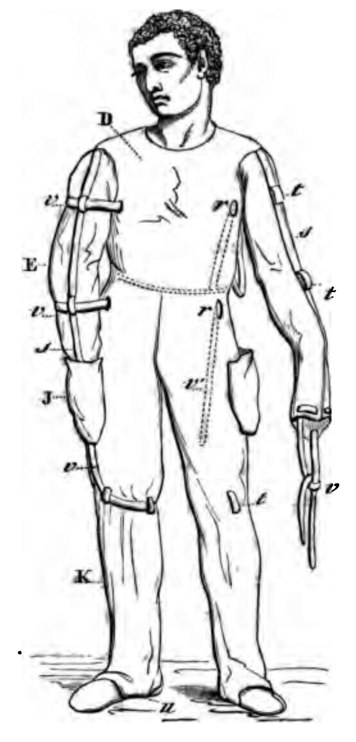


Figure 2.

La figure 2 représente le maillot que nous avons substitué, M. Bouchereau et moi, à la camisole de force, pour les malades du bureau d'examen. Il est en toile et forme en quelque sorte la doublure d'un vêtement en drap pour l'hiver et en étoffe légère pour l'été. Il s'adapte assez exactement sur la surface du corps, sans exercer de pressions en aucun

point. Le corsage D est muni de quatre œillets (r) de chaque côté, placés deux par deux à la même hauteur pour le passage des cordons (v); ceux-ci enlacent le bras et s'attachent derrière lui; ils sont cousus en dedans et restent cachés quand ils ne servent pas (v). La manche E présente, sur la partie externe, deux petits anneaux (t) fixés, pour plus de solidité, sur un ruban (s) cousu dans toute la longueur; les cordons (v) passent dans ces anneaux qui, en les empêchant de se déplacer, rendent inutile une forte constriction. L'extrémité de la manche est munie d'œillets qui, rapprochés par un cordon, forment un cul-de-sac où se loge la main; celle-ci est alors introduite dans la poche J, ouverte à sa partie inférieure pour le passage des liens (v) qui enlacent le pantalon et s'attachent en arrière; des anneaux (t) leur servent de point d'appui et le sous-pied (u) s'oppose à son tour à tout déplacement. Le dos du maillot ouvert jusqu'à la partie inférieure, vers le périnée, se trouve fermé jusqu'à la ceinture par un cordon passant dans des œillets; le reste est réuni par trois ou quatre boutons, faciles à défaire toutes les fois que les besoins l'exigent.

On ajoute une jupe au maillot des femmes, afin d'éviter ce qu'un tel appareil pourrait avoir de bizarre chez elles. Quand ce maillot est bien fait et bien appliqué, il maintient le malade aussi bien que la camisole, sans avoir l'inconvénient de gêner la respiration ni la circulation. Lorsque le malade est agité, la position des bras sur les côtés du corsage, à l'inverse de ce qui se passe avec la camisole, favorise l'écartement des parois du maillot et rend d'autant plus faciles les mouvements respiratoires. D'autre part, les nombreux points d'appui que prennent les attaches disséminent les pressions sur de larges surfaces et présentent ainsi de très-grands avantages, non-seulement sur la camisole, mais encore sur les appareils tels que la ceinture d'Haslam avec bracelets latéraux, en apparence plus simple, mais d'une application moins inoffensive. Enfin le maillot constitue un

vêtement complet, chaud en hiver, assez léger en été, mais recouvrant toute la surface du corps; il met ainsi à l'abri des accidents sérieux que l'action du froid détermine chez les malades qui, la nuit, malgré une surveillance active, se découvrent, sortent du lit, restent plus ou moins longtemps étendus à terre.

Mais la substitution du maillot à la camisole ne donnerait qu'un résultat bien incomplet si l'on s'en tenait à ce simple changement. Ce qu'il faut éviter avant tout, ce qu'il faut proscrire avec la plus grande énergie, c'est l'immobilisation, la fixation au lit, dont nous connaissons à présent tout le péril. Aussi, dans les cas d'agitation extrême, où le maillot et la présence d'un gardien sont insuffisants, nous plaçons le malade dans une vaste cellule matelassée, bien aérée, recouverte sur le sol par une double couche de paillassons, la première formée d'une seule pièce, la deuxième composée de plusieurs parties juxtaposées, plus faciles à remplacer, à nettoyer et à sécher dès qu'elles ont été souillées. Dans un coin se trouve un matelas avec des draps et un traversin, puis à côté un vase en caoutchouc dont les plus agités, contre toute attente, se servent quelquefois. Le malade n'est pas oublié dans sa cellule : un surveillant se tient derrière la porte, attentif à ce qui se passe.

Dans les hôpitaux ordinaires où il existe, en général, des chambres d'isolement, il serait facile de les disposer de façon à recevoir les malades délirants pendant tout le temps de l'agitation.

La fixation au lit est tout aussi funeste aux sujets atteints de fièvre typhoïde, de fièvres éruptives, de pneumonie, etc., qu'aux alcooliques, aux paralytiques et aux autres maniaques suraigus des asiles; beaucoup de ces malades meurent, on ne peut désormais se le dissimuler, parce qu'on les immobilise sur le lit. Il y a donc là quelque chose de plus qu'un simple appareil à modifier, c'est une habitude contractée depuis longtemps qu'il faut faire cesser, une erreur



profondément implantée qu'il faut déraciner. C'est parce que nous avons eu nous-même à lutter contre l'inertie systématique qu'engendre l'habitude que nous nous efforçons, autant qu'il est en notre pouvoir, de mettre en lumière les dangereux effets d'une telle pratique.

BIBLIOGRAPHIE. — PINEL, *Traité sur l'aliénation mentale*, 1809. — GUISLAIN (J.), *Traité sur l'aliénation mentale et sur les hospices d'aliénés*, 1826 (description de nombreux appareils). — CONOLLY (J.), *The treament of insanc without machinal restraints*. London, 1836. — MOREL, *Le non-restreint ou de l'abolition des moyens coercitifs de la folie*, 1860. — Fractures du larynx. LANGLET, *Bulletin de la Société anatomique*, nov. 1866, et HÉNOCQUE, *Gaz. hebdomad.*, nos 39 et 40, 1868. — MAGNAN, *Alcoolisme aigu*. In *Gazette des hôpitaux*, nos 100 et 103, 1869. — ROUHIER, *De la camisole de force*, thèse de Paris 1870. M.

TROISIÈME PARTIE.

STATISTIQUE

DES

ALIÉNÉS DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE

IX.

STATISTIQUE DES ALCOOLIQUES

ENTRÉS AU BUREAU D'ADMISSION A SAINTE-ANNE, PENDANT LES MOIS DE MARS, AVRIL, MAI ET JUIN 1870, ET LES MOIS CORRESPONDANTS DE 1871 [1].

Avant d'indiquer le nombre des alcooliques entrés au bureau d'admission en 1870 et en 1871, il est bon de rappeler la statistique de MM. Marcé et Contesse sur les alcooliques entrés à Bicêtre de 1855 à 1862 [2] :

Année	1855	cinq derniers mois	34	alcooliques sur	266	malades.	21,78	0/0.
—	1856	—	91	—	668	—	13,62	—
—	1857	—	103	—	689	—	14,94	—
—	1858	—	162	—	806	—	20,09	—
—	1859	—	173	—	889	—	19,46	—
—	1860	—	166	—	841	—	22,10	—
—	1861	—	200	—	877	—	22,80	—
—	1862	trois premiers mois	51	—	202	—	25,24	—

D'autre part, M. Morel sur 1,000 aliénés en a trouvé 200 chez lesquels l'aliénation mentale reconnaissait pour cause l'abus des boissons alcooliques, soit 20 0/0.

[1] En collaboration avec M. Bouchereau, *in Ann. med. psych.*, 5e série, t. VII, janv. 1872.

[2] MARCÉ, *Traité des maladies mentales*, 1862, page 604. — CONTESSE, *Études sur l'alcoolisme et sur l'étiologie générale*, thèse de 1862, p. 14.

Cette proportion des alcooliques continue les années suivantes. On trouve, en effet, pour les mois de mars, avril, mai, juin 1870, un chiffre supérieur à celui qu'indiquent Marcé et Contesse pour les années 1855 à 1862. Dans le tableau comparatif de 1870 et 1871, on voit, pour les entrées des alcooliques en mars 1871, le fait assez inattendu d'une proportion inférieure à celle de mars 1870; les ivrognes étaient pourtant nombreux à cette époque, mais il est probable que dans les premiers jours, au milieu du désordre général dont s'accompagna l'insurrection, les gardes nationaux alcooliques n'étaient pas séquestrés. Le mois d'avril, dans les deux années, n'offre qu'une faible différence, en faveur encore de 1870; mais le mois de mai, héritant des excès accumulés dans les mois précédents, porte subitement en 1871 la proportion à 48 0/0, tandis que le mois correspondant de 1870 donne 26,92 0/0. Le mois de juin 1871, malgré la disparition d'un grand nombre de buveurs, fournit encore la proportion de 29,88, sensiblement plus élevée qu'en 1870.

Mais ce n'est point seulement par leur nombre que les malades alcooliques de 1871 se distinguent de ceux de 1870, c'est aussi par le caractère plus aigu de leur intoxication; les cas de *delirium tremens*, en effet, s'élèvent à 15 pour le seul mois de mai 1871, nombre plus considérable que pour les mois de mars, avril, mai, juin réunis de 1870, qui n'ont donné que 14 cas de *delirium tremens*. La proportion des femmes alcooliques est sensiblement la même pour les deux années. Elle varie, en 1871, entre 3,88 et 8,82 0/0, et, en 1870, entre 4,68 et 8,69 0/0.

En dehors des alcooliques simples, il entre un certain nombre de malades atteints d'affections mentales diverses, et chez lesquels on voit, à titre de complications, des accidents alcooliques plus ou moins intenses. Ces aliénés avec complication d'alcoolisme, peu nombreux habituellement, ont atteint une proportion plus forte pendant les mois de

mars, avril, mai, juin 1871 ; parmi eux, les paralytiques généraux surtout doivent être remarqués ; le caractère plus souvent expansif de leur délire, l'activité maladive qu'ils offrent assez souvent à la première période, les poussent naturellement à se mêler aux mouvements populaires, et ils prennent une part aussi large qu'inconsciente aux excès que favorisent le désordre et l'émeute. On trouve, en effet, en mars, avril, mai 1871, 16 paralytiques généraux avec accidents alcooliques, tandis que les mois correspondants de 1870 ne donnent que 4 cas. Les mois de juin fournissent un seul cas en 1870 et un seul cas en 1871. En tenant compte des paralytiques généraux avec complication d'alcoolisme pour le mois de mai 1871, on arrive à la proportion vraiment effrayante de 55,69 0/0 sur le nombre des entrées ; l'alcoolisme dans ce fatal mois de mai a donc ouvert la porte des asiles à plus de la moitié des aliénés.

Les buveurs d'absinthe ont été moins nombreux sous la Commune, qui distribuait surtout de l'eau-de-vie, que dans la période correspondante de 1870 ; aussi, malgré le chiffre considérable des cas d'alcoolisme aigu, nous avons noté chez cinq individus seulement des attaques épileptiques. Trois de ces malades étaient atteints de *delirium tremens*, et deux d'alcoolisme subaigu. Des trois premiers, l'un buvait exclusivement de l'absinthe, un autre prenait avec de l'absinthe beaucoup de vin blanc, du vermouth et du bitter. Les deux alcooliques subaigus avec attaques épileptiques faisaient depuis quelque temps de fréquents abus d'absinthe. En 1870, sur les 155 hommes alcooliques admis dans les quatre mois, dix-sept ont présenté des attaques épileptiques. De ces derniers, huit étaient affectés de *delirium tremens* ; cinq d'entre eux buvaient beaucoup d'absinthe, deux prenaient du vin blanc, du vermouth et un peu d'absinthe, le huitième prenait du vulnéraire et d'autres liqueurs que l'on n'a pas pu préciser. 7 sur les 17 avaient présenté la forme subaiguë de l'alcoolisme ; l'un d'eux, en

outre des attaques épileptiques, éprouvait de fréquents vertiges ; cinq d'entre eux s'adonnaient à l'absinthe, deux buvaient surtout du vermouth et du vin blanc, et parfois un peu d'absinthe. Les deux derniers alcooliques avec épilepsie appartenaient aux alcooliques chroniques ; mais ils faisaient de fréquents abus d'absinthe et étaient pris comme les précédents d'attaques franches d'épilepsie. Parmi les alcooliques chroniques de 1870, sept offraient des convulsions épileptiformes, et deux des convulsions épileptiformes et des attaques apoplectiformes à des intervalles variés.

En 1871, trois alcooliques chroniques seulement sur 31 avaient présenté des convulsions épileptiformes ou des attaques apoplectiformes avant leur admission ; on sait, d'ailleurs, que ces accidents se développent en quelque sorte dans l'asile, qu'ils se montrent principalement vers la période ultime de la maladie, en dehors le plus souvent de toute cause extérieure, le malade portant déjà en lui les modifications organiques d'où dépendent ces accidents épileptiformes ou apoplectiformes.

Si l'on étudie les aliénés alcooliques au point de vue de leurs professions, on trouve surtout l'alcoolisme chez les individus qui se livrent aux professions manuelles et mécaniques ; puis viennent les professions industrielles et commerciales ; la catégorie des gens à gage se présente ensuite. Certaines professions où la manière de vivre est commune aux deux sexes paraissent fournir à peu près autant d'alcooliques hommes que d'alcooliques femmes : ce sont les blanchisseurs, les cuisiniers.

Les professions libérales ont offert peu d'alcooliques, et les individus atteints étaient des gens déclassés se disant professeurs, révoqués et n'exerçant plus depuis des années.

L'alcoolisme aigu est assez rare chez les femmes, celles qui sont entrées pour des accidents de cette nature étaient surtout des filles publiques.

La proportion générale, au point de vue des professions, reste à peu près la même pour les deux années 1870 et 1871.

Nous devons faire remarquer que pendant l'insurrection la plupart des ouvriers avaient abandonné leurs travaux, qu'ils appartenaient à la garde nationale, soit d'une façon active, soit pour en toucher la solde, et que tous indifféremment suivaient la même manière de vivre et profitaient largement des distributions de boissons alcooliques opérées à cette époque.

Tableau comparatif des alcooliques simples et des malades

	ANNÉE 1870.							
	MARS.		AVRIL.		MAI.		JUIN.	
	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.
Alcooliques simples	32	5	45	5	35	8	43	7
Paralysie générale avec alcoolisme	»	»	1	1	2	1	»	1
Epilepsie avec alcoolisme	»	»	»	»	»	»	1	»
Démence sénile avec alcoolisme	»	»	»	1	»	»	»	»
Imbécilité avec alcoolisme	»	»	1	»	»	»	1	1
Démence et paralysie partielle avec alcoolisme	»	»	»	»	»	»	»	»
Total des aliénés avec complication d'alcoolisme	»	»	2	2	2	1	2	2
Total des alcooliques simples et des aliénés avec complication d'alcoolisme	32	5	47	7	37	9	45	9
Total des malades de toute catégorie entrés au bureau d'admission	110	73	139	109	130	92	152	95
Proportion pour cent	29,09	6,85	33,81	6,42	28,46	9,78	29,60	9,47

N. B. — Par alcooliques simples, on entend désigner les individus qui, primitivement sains d'esprit, on entend désigner les aliénés qui, vivant en liberté, se livrent à des excès de boissons à la suite mental antérieur et provoquent la séquestration.

Tableau comparatif des entrées au bureau d'admission, à Sainte-Anne,

	ANNÉE 1870.							
	MARS.		AVRIL.		MAI.		JUIN.	
	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.
Alcoolisme chronique	16	»	23	2	18	2	15	2
Délire alcoolique (alcoolisme subaigu)	10	3	19	3	14	6	26	5
Delirium tremens	6	2	3	»	3	»	2	»
Total des alcooliques	32	5	45	5	35	8	43	7
Total des malades de toute catégorie entrés au bureau d'admission	110	73	139	109	130	92	152	95
Proportion pour cent	29,09	6,85	32,37	4,58	26,92	8,69	28,29	7,36

…ints de diverses formes mentales avec complication d'alcoolisme.

TOTAL.		ANNÉE 1871									
		MARS.		AVRIL.		MAI.		JUIN.		TOTAL.	
…ES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.
…5	25	20	9	25	4	38	5	26	4	109	22
3	3	6	2	4	»	6	»	1	»	17	2
1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	1	»	1	»	»	»	»	»	1	»	2
2	1	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»
»	»	»	»	»	»	»	»	1	2	1	2
6	5	7	3	4	»	6	»	2	3	19	6
…1	30	27	12	29	4	44	5	28	7	168	28
…1	369	99	102	80	73	79	66	87	103	345	344
…2	8,13	27,27	11,76	36,25	5,47	55,69	7,57	32,18	6,79	37,10	6,40

…evenus fous par l'abus des boissons alcooliques. Par aliénés avec complication d'alcoolisme, …els se développent des hallucinations, avec le délire spécial, qui se surajoutent au trouble

…malades alcooliques, par mois, par sexe, et par forme d'alcoolisme.

TOTAL.		ANNÉE 1871.									
		MARS.		AVRIL.		MAI.		JUIN.		TOTAL.	
…ES	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.
2	6	5	1	10	2	7	2	9	1	31	6
9	17	11	8	8	2	16	3	13	3	48	16
4	2	4	»	7	»	15	»	4	»	30	»
5	25	20	9	25	4	38	5	26	4	109	22
1	369	99	102	80	73	79	66	87	103	345	344
…13	6,77	20,20	8,82	31,25	5,47	48,10	7,57	29,88	3,88	31,59	6,39

X.

STATISTIQUE DES MALADES

ENTRÉS EN 1870 ET EN 1871 AU BUREAU D'ADMISSION A L'ASILE SAINTE-ANNE [1].

Le service des aliénés du département de la Seine s'est trouvé placé dans des conditions très-exceptionnelles en 1870 et en 1871, et cependant l'admission des malades n'a pas été interrompue, même dans les jours les plus agités. Malgré les événements si funestes dont Paris est devenu le théâtre, pendant cette période néfaste, il a été possible de pourvoir à tous les besoins, à l'aide de quelques modifications peu importantes. Les documents qui indiquent le mouvement de la population des asiles ne feraient connaître la situation que d'une manière incomplète, si l'on n'ajoutait quelques mots sur la marche du service à cette époque.

Au commencement de 1870, les aliénés que la préfecture de police, les commissaires et les différents hôpitaux envoyaient au bureau central, commençaient par séjourner quelque temps au bureau d'admission; de là, ils étaient dirigés sur les asiles de Sainte-Anne, de Ville-Évrard, de

[1] Publié en collaboration avec M. Bouchereau, dans les *Ann. med. psych.*, nov. 1872.

Vaucluse, et les diverses sections de la Salpêtrière et de Bicêtre.

Sous la menace de l'invasion, l'asile de Ville-Évrard, exposé au feu de l'ennemi, dut être évacué, et les malades qu'il renfermait placés dans l'asile de Vaucluse : ce dernier établissement s'est trouvé complétement isolé au jour de l'investissement. Les sections de Bicêtre furent évacuées également ; la Salpêtrière cessa de recevoir, comme par le passé, les femmes aliénées ; Sainte-Anne restait donc désormais comme le seul asile ouvert, durant toute la période du siége, aux personnes qui allaient être frappées d'aliénation parmi cette population d'au moins deux millions d'hommes. Préoccupée de créer un certain nombre de places disponibles, pour les cas nouveaux qui devaient se présenter, l'administration prit une mesure destinée à sauvegarder en même temps les intérêts des malades et ceux de leurs familles. A l'approche des Prussiens, un certain nombre d'aliénés furent transférés dans les divers asiles où le département de la Seine entretient des pensionnaires : Armentières, Saint-Venant, Bourg, Bassens, Auch, Sainte-Gemmes, Évreux. Les événements se succédaient avec tant de rapidité que les agents chargés des dernières translations eurent de la peine à rentrer à Paris ; à leur retour, des Prussiens parcourant déjà la banlieue coupaient les communications. Les aliénés envoyés en province ont échappé aux émotions du siége, aux dangers du bombardement, et plus particulièrement aux privations et à toutes les influences pernicieuses qui ont causé une mortalité si grande parmi nos malades.

Le 10 septembre 1870, par suite du départ successif de 480 aliénés, la population de Sainte-Anne s'est trouvée réduite à 138 : 72 hommes, — 66 femmes.

Les places disponibles n'ont pas tardé à être de nouveau occupées dans le cours des mois d'octobre, novembre, dé-

cembre, bien que le nombre des décès ait été très-considérable.

Le 20 janvier 1871, Sainte-Anne renfermait encore 613 malades : 321 hommes, — 292 femmes.

A cette époque si active du bombardement, des périls de chaque moment viennent menacer l'existence des aliénés; le quartier dans lequel l'asile est placé, est un des plus éprouvés, et parmi les établissements hospitaliers qui ont paru servir d'objectif aux obus prussiens, Sainte-Anne figure en première ligne.

Des mesures de précaution furent aussitôt adoptées : comme la nuit le tir de l'ennemi redoublait de violence, on fit descendre dans les caves les malades les plus exposés, et l'on autorisa en outre la sortie de 108 d'entre eux.

44 hommes et 64 femmes non guéris sont rendus à leurs familles.

Il restait donc :

262 hommes, 229 femmes.

Il y a lieu de s'applaudir de la conduite prudente qui a été suivie : en effet, malgré le chiffre considérable de projectiles tombés dans l'enceinte de la maison, et la grande quantité de personnes réunies sur un espace relativement restreint, on n'a eu à déplorer que la mort d'un seul pensionnaire.

La guerre terminée, on avait à peine eu le temps de satisfaire aux nécessités les plus urgentes de la situation, quand bientôt la Commune, en prenant possession de la ville de Paris, exposait le service à des épreuves nouvelles. Il ne suffisait plus désormais de pourvoir aux dépenses matérielles et au traitement d'une classe nombreuse de malades comme dans les hôpitaux ordinaires, il fallait encore défendre la situation si exceptionnelle d'un grand nombre d'aliénés placés d'office et en vertu de lois méconnues par un pouvoir qui n'avait d'autre règle que sa vo-

lonté absolue. Les services de MM. Lucas et Dagonet ont pu continuer à recevoir seuls tous les aliénés en mars, avril et mai 1871. Le mode d'admission a dû être parfois changé, pour éviter des conflits : un jour la foule veut forcer la porte pour arracher une admission qu'elle déclare urgente ; à un autre moment, c'est un club qui entend décider par un vote de la légitimité des séquestrations ; ces prétentions, du reste, n'ont pas eu les conséquences graves que l'on pouvait craindre.

Durant le combat des rues, l'asile a été plusieurs jours exposé à la fois au feu des batteries de l'armée et des gardes nationaux : un infirmier seul a été blessé ; et quelques bâtiments ont été plus ou moins endommagés.

Ces observations préliminaires nous semblent devoir être utiles à ceux qui voudront dans l'avenir étudier d'une manière complète la question du service des aliénés à cette époque.

Il ne serait pas juste de vouloir assimiler complétement les aliénés du département de la Seine à ceux des asiles de province, dans lesquels les malades résident depuis leur entrée jusqu'au jour de leur guérison ou de leur mort : sans parler de beaucoup d'autres conditions particulières, antérieures à leur admission, un certain nombre d'aliénés de la Seine, pendant ces dernières années, passaient fréquemment d'un asile dans un autre ; puis, quand les différents services se trouvaient encombrés, on choisissait parmi les malades devenus chroniques ceux dont l'état permettait le transfert ; à ce titre, plus de trois mille pensionnaires de la Seine se trouvent encore répartis et traités dans divers établissements publics ou privés de la province.

Si l'on étudie les admissions à Paris, au point vue du sexe, depuis 1801, on observe que durant une assez longue période, le nombre des entrées des femmes a été à part quelques rares exceptions supérieur à celui des hommes. Depuis l'année 1863, la proportion est changée.

Pour le département de la Seine, de 1801 à 1840, les entrées par sexe, réunies par périodes de dix ans, indiquent plus de femmes que d'hommes.

Depuis 1841, les entrées sont énumérées par année.

De 1841 à 1863, le chiffre des entrées donne généralement plus de femmes que d'hommes. Trois années font exception, mais la différence est peu sensible.

1843.	668	hommes.	667	femmes.
1845.	618	—	609	—
1859.	977	—	946	—

La nouvelle période, pour laquelle les admissions des hommes deviennent régulièrement plus fréquentes que celles des femmes, commence en 1863 :

1863.	1046	hommes.	999	femmes.
1864.	1057	—	1026	—
1365.	1203	—	1045	—
1866.	1297	—	1148	—

Tous ces chiffres sont empruntés à la collection des rapports de M. Husson.

A partir du 1er janvier 1867, date de l'ouverture du bureau d'admission, on trouve :

Du 1er mai 1867 au 31 déc.	1867.	834	hommes.	744	femmes.	= 1578
année	1868.	1397	—	1188	—	= 2585
—	1869.	1349	—	1083	—	= 2432
—	1870.	1460	—	1060	—	= 2520
—	1871.	1125	—	1073	—	= 2198

Ces chiffres sont conformes au registre réglementaire sur lequel sont inscrites les entrées, mais ils diffèrent des chiffres fournis par l'administration de l'assistance publique, qui a indiqué dans sa statistique, non-seulement les malades entrés dans les asiles de la Seine, mais de plus les aliénés, originaires de la Seine, séquestrés à la même époque dans les divers asiles des départements.

On voit que, depuis 1841, le nombre des entrées des

hommes s'accroît d'une façon assez régulière, hormis pour les années 1849, 1853, 1854, où ce nombre a une tendance passagère à rétrograder, et l'année 1870 qui présente un abaissement notable. Le chiffre indiquant les entrées des femmes offre des oscillations plus grandes à des périodes très-rapprochées, mais avec une tendance générale à une élévation définitive.

De tout temps, l'influence des événements politiques sur le développement de la folie a été recherchée: les faits ne semblent pas confirmer l'opinion si généralement acceptée dans le monde que les époques d'agitation sociale accroissent considérablement les entrées des aliénés dans les asiles. Marcé a écrit : « Les moments de révolution n'exaltent et ne conduisent à la folie que les individus déjà prédisposés et qui probablement seraient devenus aliénés à propos de toute autre chose. La couleur du délire peut emprunter beaucoup aux idées politiques du jour ; le nombre des aliénés n'augmente pas sensiblement pendant les périodes révolutionnaires. »

La statistique confirme cette manière de voir ; il suffit en effet d'examiner le nombre d'entrées pour le département de la Seine, pendant un certain temps :

ANNÉES.	ADMIS.	ANNÉES.	ADMIS.
1847.....	1230	1853.....	1399
1848.....	1318	1854.....	1493
1849.....	1351	1868.....	2009
1850.....	1245	1869.....	2432
1851.....	1334	1870.....	2519
1852.....	1527	1871.....	2198

Ces tableaux montrent que les années d'agitation politique ne paraissent pas donner une augmentation relativement plus considérable dans le nombre des cas de folie ; la période qui suit est parfois marquée par une diminution dans le chiffre des entrées des aliénés hommes. Du moins, c'est ce qui est arrivé pour 1850 et la fin de 1871.

De nombreux aliénés se mêlent aux mouvements populaires : victimes de leur excitation maladive, ils trouvent encore dans ce milieu un aliment naturel ; durant la lutte, beaucoup perdent la vie par suite de leur témérité, de leur ignorance du danger ; le lendemain du combat, ceux qui ont échappé à la mort vont rejoindre dans les prisons, sur les pontons, dans les lieux de déportation les hommes à qui la société impose une responsabilité pénale de leurs actions ; les juges, étrangers à toute connaissance médicale, ne peuvent, en toute conscience, distinguer des individus frappés d'une lésion cérébrale des autres accusés ayant agi avec discernement.

Indiquer l'état civil des aliénés indigents pour Paris n'a pas toute l'importance qu'on supposerait à première vue. Une recherche attentive apprend en effet que la déclaration officielle des malades ou de leurs familles ne répond pas exactement pour le médecin, au point de vue physiologique, à la manière de vivre réelle ; parmi les ouvriers, il en est beaucoup qui, sans avoir contracté une union civile ou religieuse, vivent assez régulièrement au milieu d'une famille naturelle ; tandis que d'autres non moins nombreux, après avoir été mariés, ont abandonné leurs femmes et leurs enfants, et passent leur temps dans le désordre ; aussi l'état de mariage ou de célibat avoué, si bien défini par la loi et la morale, ne peut fournir aucun renseignement sur les causes de la maladie. Les professions ont été relevées : mais pendant la plus grande partie des années 1870 et 1871, les ateliers étaient fermés ; à Paris, presque toute la population était soumise aux mêmes fatigues, aux mêmes privations, aux mêmes impressions morales. Il n'y avait pour ainsi dire plus d'ouvriers, d'industriels, de gens adonnés aux siences ou aux lettres : les hommes s'occupaient de tout ce qui était relatif à la guerre ; les femmes étaient absorbées, dans toutes les classes, par la préoccupation d'assurer la nourriture ou de l'améliorer ; quelques-unes cherchaient encore à accroître leurs ressources

en travaillant à la confection des habillements militaires. Au moment de la Commune, les ouvriers qui ne combattaient pas touchaient presque tous la solde de la garde nationale, et ne se livraient plus à leurs occupations ordinaires. Les femmes âgées, infirmes, tombées dans l'indigence, privées de mari ou de fils pour réclamer en leur nom dans les mairies, se trouvaient souvent dans le dénûment le plus complet. Les excès alcooliques, les privations de tout genre, la misère la plus profonde, le froid à un moment, de longues nuits passées sans sommeil, des préoccupations morales de nature dépressive, se faisant sentir sur tous les esprits en même temps : telles sont les causes principales qui ont présidé au développement de la folie pendant cette longue période si agitée.

Pour l'exposition des faits, nous suivrons la classification la plus généralement en usage : manie, mélancolie, paralysie générale, démence, épilepsie, idiotie, chorée, hystérie, alcoolisme[1].

Manie.

Sur 2519 malades admis en 1870, étaient atteints de manie,	89 hommes.	129 femmes.
Sur 2198 malades admis en 1871,	56 —	91 —

La proportion pour cent, par rapport au chiffre total des entrées par sexe, donne :

En 1870,	6.09 pour les hommes.	11.99 pour les femmes.
En 1871,	4.96 — —	8.50 — —

Le nombre des maniaques est plus élevé en 1870 qu'en 1871 pour les deux sexes. Si l'on divise l'année en deux

[1] Le tableau placé aux pages 186 et 187, énumère, pour chaque mois, les entrées des malades par formes d'aliénation mentale. En 1870, 26 malades (20 h., 6 f.), évacués d'une maison de santé à cause de l'invasion prussienne, ont été placés provisoirement à Sainte-Anne et ne figurent que pour mémoire dans le nombre des entrées.

périodes comprenant : la première, les mois qui ont précédé la guerre ou suivi la Commune, et la seconde, les mois remplis par ces événements, on ne trouve pas une différence sensible, surtout quand on sait combien de causes diverses peuvent faire varier les chiffres de quelques unités :

1870.	Mois qui ont précédé la guerre...	43	hommes.	56	femmes.
—	Mois remplis par le début de la guerre et le siége............	46	—	61	—
1871.	Fin du siége. — Commune.......	30	—	43	—
—	Mois succédant à la guerre et à la commune	26	—	47	—

Chez les femmes, la situation du pays ne paraît pas avoir eu d'influence notable sur la fréquence des cas de manie ; le rapport reste à peu près le même, quel que soit l'état du pays. Pour les hommes, les cas de manie semblent diminuer chez eux, après la Commune. Ce fait, qui se reproduira pour d'autres formes mentales, tient à ce qu'un certain nombre d'hommes aliénés, tués ou emprisonnés, ont disparu de la scène durant la crise sociale.

Esquirol enseigne que la manie doit éclater au printemps et au moment des chaleurs de l'été : « aussi, d'après les relevés des maniaques entrés pendant quatre ans dans l'hospice de la Salpêtrière, depuis le mois de mars jusqu'au mois d'août inclusivement, je trouve que, non-seulement les admissions sont plus nombreuses, mais aussi que les admissions des maniaques le sont davantage, comparativement à celles des autres espèces d'aliénation mentale. Les admissions des maniaques dans mon établissement sont plus que doublées pendant les mêmes six mois de l'année, comparativement aux admissions des six autres mois ; et pendant le semestre de printemps et d'été, les mois de juin, de juillet, d'août sont les mois pendant lesquels la manie éclate plus fréquemment. »

Divisant, comme Esquirol, l'année en deux semestres, printemps et été, automne et hiver, on obtient :

NATURE de LA MALADIE.	ANNÉE 1870. JANVIER. HOMMES.	FEMMES.	FÉVRIER. HOMMES.	FEMMES.	MARS. HOMMES.	FEMMES.	AVRIL. HOMMES.	FEMMES.	MAI. HOMMES.	FEMMES.	JUIN. HOMMES.	FEMMES.	JUILLET. HOMMES.	FEMMES.	AOUT. HOMMES.	FEMMES.	SEPT. HOMMES.	FEMMES.	OCTOBRE. HOMMES.	FEMMES.	NOV. HOMMES.	FEMMES.	DÉC. HOMMES.	FEMMES.	TOTAL GÉNÉRAL PAR FORMES.
Alcoolisme aigu...	2	»	2	»	6	2	3	»	3	»	2	»	5	»	4	»	2	»	3	»	3	»	»	»	
Délire alcoolique..	24	8	19	4	10	3	19	3	14	6	26	5	22	3	16	3	19	3	16	2	14	6	17	5	441
Alcoolisme chronique.............	8	1	8	»	16	»	23	2	18	2	15	2	10	2	4	»	10	1	4	»	5	1	5	»	
Démence simple...	1	»	2	1	3	2	4	6	2	»	4	1	»	1	3	1	2	2	3	2	2	1	3	1	
Démence sénile...	8	8	2	14	7	9	6	11	6	8	2	6	7	11	8	11	13	15	13	14	8	9	16	9	444
Démence avec paralysie partielle...	9	9	12	7	11	6	3	10	9	7	19	5	11	7	5	5	5	4	8	4	6	3	2	9	
Epilepsie.........	14	8	10	6	6	2	7	7	4	4	16	4	8	4	8	6	4	2	8	3	»	3	3	2	
Idiotie...........	8	7	7	7	5	6	9	8	7	7	8	10	7	11	8	8	7	5	8	3	4	6	4	3	328
Hystérie..........	»	1	»	4	»	»	»	1	»	1	»	»	»	5	»	1	»	1	»	4	»	2	»	2	
Chorée............	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	
Paralysie générale.	21	10	28	12	25	8	30	13	34	14	30	8	23	6	26	5	38	12	31	8	18	5	19	8	432
Mélancolie........	13	32	18	25	12	26	23	33	19	33	14	36	12	3	21	32	23	32	16	15	21	26	19	29	563
Manie.............	11	11	3	6	3	8	6	13	11	9	9	19	5	11	8	11	9	14	8	6	4	10	12	9	216
Délire symptomatique...........	1	»	»	»	1	»	1	1	»	»	1	»	1	»	1	2	2	»	3	»	1	»	»	»	
Manie puerpérale .	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	4	»	»	»	»	3	»	1	»	»	»	»	
Délire partiel.....	»	»	»	»	1	2	»	»	1	»	2	1	2	1	2	1	3	»	2	1	1	»	3	»	95
Non classés	»	»	1	1	2	»	»	»	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	2	»	1	1	
Agonisants........	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	2	»	1	»	
Morts.............	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	
Malades placés provisoirement.....	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	20	6	»	»	»	»	»	»	

NATURE de LA MALADIE.	ANNÉE 1871.																								TOTAL GÉNÉRAL PAR FORMES.
	JANVIER.		FÉVRIER.		MARS.		AVRIL.		MAI.		JUIN.		JUILLET.		AOUT.		SEPT.		OCTOBRE.		NOV.		DÉC.		
	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	
Alcoolisme aigu...	1	»	»	»	4	»	7	»	15	»	4	»	3	»	4	»	1	»	»	»	1	»	2	»	
Délire alcoolique..	16	1	8	2	11	8	8	2	16	2	13	3	23	8	24	1	10	10	11	5	10	2	9	3	352
Alcoolisme chronique............	3	»	3	»	5	1	10	2	7	2	9	1	14	»	9	3	8	»	8	2	8	2	6	1	
Démence simple...	4	3	1	2	4	1	6	1	3	»	2	3	3	2	1	1	3	1	3	2	3	»	1	1	
Démence sénile....	5	9	11	10	8	11	5	11	4	9	7	19	4	22	13	23	8	11	12	10	9	12	7	14	468
Démence avec paralysie partielle...	2	7	5	8	8	9	3	9	7	4	12	7	12	5	8	6	7	1	12	5	6	6	10	4	
Epilepsie..........	4	3	2	3	5	3	2	»	»	3	4	1	8	3	6	5	1	2	17	1	10	4	15	3	
Idiotie.............	1	6	4	2	3	3	3	2	4	3	5	3	14	8	13	8	12	5	9	6	5	2	11	9	256
Hystérie..........	»	2	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	2	
Chorée...........	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	
Paralysie générale.	16	5	25	13	30	16	21	11	12	2	13	7	21	8	17	9	13	2	7	3	19	8	18	5	301
Mélancolie.........	16	29	23	42	16	39	10	29	8	34	8	48	27	49	13	50	15	44	9	33	16	23	17	38	633
Manie..............	6	4	7	11	4	7	2	5	3	7	8	10	6	12	6	9	1	6	3	4	6	6	4	10	147
Délire symptomatique............	»	»	1	1	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Manie puerpérale..	»	6	»	3	»	3	»	»	»	2	»	1	»	1	»	»	»	1	»	2	»	»	»	»	
Délire partiel......	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	41
Non classés........	1	»	»	2	1	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	
Agonisants........	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	2	»	1	»	»	»	1	»	

Semestre : *printemps, été.*		Semestre : *automne, hiver.*
1870.	113 maniaques.	103 maniaques.
1871.	79 —	68 —

C'est donc, pour chaque année, une différence de 9 à 10 cas, par rapport aux mois à température élevée.

La manie se développe surtout de 20 à 50 ans. De 10 à 20 ans, de 60 à 70, le nombre des hommes frappés de manie se rapproche beaucoup de celui des femmes ; mais de 20 à 50 ans, on rencontre plus de femmes que d'hommes. La manie chez l'homme est plus rare à cette période de la vie, et la paralysie générale plus fréquente.

	1870		1871	
	H.	F.	H.	F.
De 10 à 20 ans.	13	8	4	12
20 à 30	29	30	18	20
30 à 40	23	37	12	28
40 à 50	13	33	11	22
50 à 60	4	14	4	6
60 à 70	2	3	2	3

La forme du délire offre peu de considérations à signaler : l'agitation était plus ou moins marquée ; les conceptions délirantes rappelaient des idées ou des sentiments qui avaient affecté antérieurement les malades ou qui formaient le fond commun de leurs réflexions à l'état de santé. Quand l'excitation diminuait ou permettait de voir quelque liaison dans les conceptions morbides, il était alors possible de saisir parfois des allusions aux faits de la guerre ou aux actes de la Commune, souvenirs plus ou moins nets d'événements dont le malade avait été le témoin ou l'acteur, et qui avaient laissé dans son esprit une impression durable ; mais c'est plutôt une influence de cette nature qu'une relation de cause à effet qu'il est arrivé de rencontrer dans ces circonstances.

Les récidives ne sont pas rares dans la manie ; un certain nombre de malades avaient été déjà traités.

Deuxième entrée......	En 1870,	9	hommes.	24	femmes.
— —	En 1871,	8	—	26	—
Plus de deux entrées.	En 1870,	5	—	14	—
— — —	En 1871,	2	—	11	—

Contrairement à l'opinion d'Esquirol, on voit la prédominance de la manie chez la femme : cette différence tient à ce que chez l'homme, la paralysie générale et l'alcoolisme se rencontrent beaucoup plus fréquemment que les autres formes mentales dans la période moyenne de la vie. Il est certain que du temps d'Esquirol, beaucoup de paralytiques et d'alcooliques étaient considérés comme des maniaques simples.

Mélancolie.

Sous ce nom sont réunis tous les faits caractérisés par des conceptions délirantes de nature triste et par de la dépression. Dans la période initiale de la plupart des maladies mentales, il n'est pas rare d'observer une période de prostration avec des idées mélancoliques ; plus tard cet état se transforme, le délire se circonscrit, se systématise, et l'on se trouve en présence d'un délire partiel, d'un délire de persécution ou de toute autre forme : donc, si parmi les délires mélancoliques, le plus grand nombre doivent être toujours rangés sous cette dénomination d'une façon permanente, il en est cependant quelques-uns pour lesquels la phase mélancolique est transitoire, et l'étude complète de leur évolution conduit un nouvel observateur à leur appliquer à un moment donné une désignation différente. Ces réserves posées, il n'en résulte pas moins que les cas de mélancolie ont été nombreux. Des privations, la misère, plus rarement la perte d'une position, d'une fortune péniblement acquise, la mort de parents aimés, l'abandon pour beaucoup de femmes, privées de leurs maris et livrées à elles-mêmes, sans espoir d'obtenir des secours ou du travail : telles sont les causes qui ont amené ce résultat plus encore que le spectacle des événements ou la crainte de la

mort, qui s'offrait à tous sous des aspects si différents; un sentiment contraire, le mépris le plus complet de la vie, a été rencontré souvent chez nos malades, comme dans toute la population.

Il est entré comme atteints de mélancolie:

En 1870,	211	hommes.	352	femmes.
En 1871,	178	—	455	—

Ce qui donne par rapport au chiffre total des entrées par sexe la proportion pour cent suivante :

1870.	14.45	pour les	hommes.	33.23	pour les	femmes.
1871.	15.78	—	—	42.52	—	—

L'année 1871, comparée à 1870, offre un accroissement dans les cas de mélancolie: cette augmentation, très-faible pour les hommes, est assez élevée chez les femmes; elle porte plus particulièrement sur les mois qui ont suivi la Commune. La période du siége, durant laquelle on avait continué les secours aux indigents, n'a pas offert une influence aussi pernicieuse, malgré le froid et toutes les causes dépressives mises en jeu. Du temps de la Commune, tout homme inscrit aux mairies touchait pour lui et sa famille une indemnité fixe et des allocations en nature qui permettaient de pourvoir à tous les besoins; tandis que la femme vivant seule, sans mari, sans fils, ne pouvait alléguer ses droits; l'assistance ordinaire faisait défaut; les travaux de couture étaient rares; beaucoup de gens ayant quitté Paris, les appartements, les logements privés d'habitants n'exigeaient pas les soins d'entretien ordinaires; comme conséquence, suppression d'une grande quantité de salaires. Combien d'autres métiers ne fournissaient plus aucune rétribution rémunératrice!

L'accès de mélancolie n'a pas débuté brusquement; le développement a été lent, progressif; à ce point de vue, il est facile d'examiner les entrées des mélancoliques par mois :

	1870		1871	
	H.	F.	H.	F.
Janvier..........	13	32	16	29
Février..........	18	25	23	42
Mars.............	12	26	16	39
Avril............	23	33	10	29
Mai..............	19	33	8	31
Juin.............	14	36	8	48
Juillet..........	12	33	27	49
Août.............	21	32	13	50
Septembre.......	23	32	15	44
Octobre..........	16	15	9	33
Novembre.......	21	26	16	23
Décembre........	19	29	17	38

C'est dans les mois de juin, juillet, août, septembre 1871 que les entrées des femmes mélancoliques ont été les plus nombreuses.

La mélancolie a été surtout notée dans la période moyenne de la vie.

Distribuant les cas par périodes de 10 ans, on obtient :

	1870		1871	
	H.	F.	H.	F.
De 10 à 20 ans.	8	4	7	9
20 à 30	52	55	40	73
30 à 40	69	106	5	140
40 à 50	42	98	41	134
50 à 60	23	58	26	84
60 à 70	11	23	10	105

Aux deux limites extrêmes la mélancolie est rare.

Un certain nombre de mélancoliques avaient été déjà traités dans un asile :

	1870		1871	
	H.	F.	H.	F.
Deuxième entrée.....	30	45	34	86
Troisième entrée.....	2	4	1	7
Plus de trois entrées.	6	8	4	10

Les idées mélancoliques étaient puisées aux sources les plus diverses : la crainte de ne pouvoir gagner sa vie, des

pertes d'argent, la mort de parents, des frayeurs chimériques au point de vue de la santé, parfois les circonstances malheureuses dans lesquelles le pays se trouvait plongé. Le délire mélancolique s'est offert associé à des idées hypochondriaques, à des idées de persécution dont le point de départ était tantôt des faits réels, tantôt des conceptions erronées. La crainte d'être poursuivi pour participation aux événements politiques a fourni plus d'une fois matière au délire. Des mélancoliques s'accusaient très à tort de crimes commis, de concours prêté aux meurtres, aux incendies ; d'autres s'entendaient appeler à tout instant du nom de Versaillais, de Communard; quelques-uns prétendaient être les auteurs des malheurs de la France, et se croyaient destinés à expier les fautes de la patrie, à servir de victimes expiatoires pour fléchir la justice divine. La crainte des Prussiens, il faut le remarquer, ne s'est présentée que chez un nombre fort restreint de malades.

Exceptionnellement, les convictions religieuses antérieures ont fourni le sujet des idées mélancoliques. Sous le coup des désastres qui frappaient la France, on n'a rien vu d'analogue aux grandes épidémies du moyen âge décrites en termes si saisissants par M. Calmeil. Une éducation et des croyances un peu différentes ont porté dans une autre direction le délire des mélancoliques.

La mélancolie a conduit au suicide un certain nombre d'aliénés :

	1870		1871	
	H.	F.	H.	F.
Idées et tentatives de suicide...	35	92	29	89
Impulsions et tentatives à l'homicide et au suicide réunis......	9	4	4	4

Paralysie générale.

Le nombre des cas de paralysie générale a été le suivant

1870. 324 h. 109 f. 1871. 212 h. 89 f.

D'où la proportion pour cent :

1870.	22.12 pour les hommes.	10.29 pour les femmes.
1871.	18.79 — —	8.31 — —

Le nombre des entrées pour paralysie est moins élevé en 1871 qu'en 1870, et la différence est plus marquée pour les hommes que pour les femmes.

Les entrées par mois et par sexe donnent :

	1870.		1871.	
	H.	F.	H.	F.
Janvier	21	10	16	5
Février	28	12	25	13
Mars	25	8	30	16
Avril	30	13	21	11
Mai	34	14	12	2
Juin	30	8	13	7
Juillet	23	6	21	8
Août	26	5	17	9
Septembre	38	12	13	2
Octobre	31	8	7	3
Novembre	18	5	19	9
Décembre	19	8	18	5

Au milieu des troubles auxquels la ville de Paris a été soumise, on négligeait la séquestration des paralytiques : leur délire, l'activité désordonnée de leur existence, cette disposition morbide qui les pousse à réclamer des changements, à rechercher ce qu'ils croient être le bonheur de l'humanité, tout en un mot les excitait à prendre part aux événements qui s'accomplissaient sous leurs yeux. Du reste, ils apportaient à l'insurrection des éléments appréciés : une confiance absolue en leurs facultés, la fertilité de leurs projets incohérents, leur inconscience du danger. Parmi ces hommes dont la valeur a été vantée par les journaux du moment, plus d'un, certainement, était atteint de paralysie générale; le récit de leurs actes téméraires rappelle plutôt l'imprévoyance du malade que le courage du soldat.

Les entrées des paralytiques diminuent après mars 1871 ;

beaucoup d'entre eux sont tombés pendant les trois mois de combat et les derniers jours de la lutte, victimes des circonstances au milieu desquelles leur délire s'est développé; quelques-uns ont été enfermés dans les prisons ou conduits sur les pontons : car parmi les paralytiques entrés depuis, certains avaient subi un emprisonnement plus ou moins long pour participation à la guerre civile.

Vers la fin de 1871, on commence à voir se relever de nouveau le chiffre qui indique les entrées des paralytiques. Du reste ce que nous mentionnons n'est pas spécial à notre époque : on verra toujours des événements du même genre produire des conséquences analogues.

Au moment de la guerre contre les Allemands, beaucoup de paralytiques dirigeaient de ce côté leurs conceptions délirantes : aux idées de richesse, aux projets de réforme sociale avaient succédé des plans de campagne, des inventions d'engins meurtriers ou de fortifications indestructibles : ils vont couvrir la France de forteresses, fondre des canons à portée extraordinaire, entourer Paris de remparts inabordables. L'un d'eux croit avoir trouvé un système de ballons dirigeables, qui doivent emporter des machines explosibles, destinées à anéantir d'un seul coup toutes les armées allemandes : hommes, femmes ont la volonté de détruire l'ennemi de la patrie; ils présentent leurs découvertes à l'hôtel du gouverneur et aux différents ministères, qui les renvoient à l'asile; ils imaginent des moyens assurés de faire pénétrer dans la ville des approvisionnements abondants, ou encore de convertir en aliments succulents les substances les plus rebelles à la digestion. Du reste il était naturel que parmi cette catégorie d'aliénés on en vît beaucoup participer aux préoccupations du moment, tant que toute activité cérébrale ne se trouvait pas abolie chez eux. D'autres se croient choisis par Dieu pour apaiser sa colère; dans leur élan généreux, ils veulent donner leur vie pour le salut commun.

L'âge des paralytiques se répartit ainsi :

	1870.		1871.	
	H.	F.	H.	F.
De 20 à 30 ans.	12	7	11	10
30 à 40	116	47	79	46
40 à 50	140	38	81	29
50 à 60	45	16	28	8
60 à 70	9	»	6	»

Le plus grand nombre des paralytiques étaient âgés de 30 à 40 ans.

Dans quelques cas, outre les symptômes de paralysie générale, il existait de l'ataxie locomotrice ou bien encore des paralysies partielles, plus ou moins durables.

Très-exceptionnellement on a noté dans les antécédents de quelques paralytiques la syphilis ou des accidents saturnins.

A Paris, des paralytiques sont assez fréquemment séquestrés à la suite de vols, de délits de diverse nature : l'un d'eux employé dans une maison de commerce a, durant plusieurs années, écrit aux clients pour rectifier les prix exigés par ses patrons, dont les prétentions dépassaient, d'après lui, la limite des gains autorisés par la morale. Un autre veut ouvrir le ventre de sa femme pour la purifier et la rendre digne ainsi que lui du bonheur éternel.

On voit par là à quels actes un paralytique est quelquefois conduit sous l'influence de son délire.

L'alcoolisme peut compliquer la paralysie générale et masquer plus ou moins les symptômes de cette maladie.

1870.	Paralysie générale avec alcoolisme.	18 h.	5 f.
1871.	— — —	25	2

Démence.

Sous l'expression *démence* sont groupés tous les faits qui ont pour caractère commun un affaiblissement plus ou moins marqué des facultés intellectuelles et de la mémoire ;

cet état s'accompagne assez souvent de troubles de la motilité.

Avec la plupart des auteurs nous diviserons la démence en démence simple, démence avec paralysie partielle, démence sénile.

La démence simple comprend tous les cas de démence consécutifs aux vésanies, et quelques autres dont l'étiologie n'est pas toujours facile à établir.

La démence avec paralysie partielle est celle qui suit le ramollissement ou l'hémorrhagie cérébrale, les tumeurs, et certaines lésions à foyer circonscrit.

Dans la démence sénile, la démence n'est pas toujours en rapport avec l'âge : un certain nombre d'hommes, parfois les membres d'une même famille, ont la rare aptitude de parvenir à un âge avancé sans donner des signes d'un affaiblissement notable de leurs facultés.

Des altérations observées dans la démence ont montré la relation qui existe entre l'affaiblissement des facultés et le développement de la dégénérescence graisseuse de la tunique des artérioles du cerveau et des cellules nerveuses : du reste les différents tissus de l'économie sont progressivement envahis de la même façon, et l'on a signalé chez diverses espèces animales des lésions identiques, se développant avec les progrès de l'âge.

Il est entré pour démence :

1870.	225 hommes.	219 femmes.
1871.	219 —	249 —

Divisant les cas de démence suivant la forme, on a :

1870.	15.41 pour les hommes.	20.61 pour les femmes.
1871.	19.41 — —	23.27 — —

Démence simple......	1870.	29 hommes.	18 femmes.
— —	1871.	34 —	17 —
Démence sénile	1870.	96 —	125 —
— —	1871.	93 —	161 —
Démence avec paralysie partielle........	1870.	100 —	76 —
— —	1871.	92 —	71 —

Dans les premiers mois qui ont suivi l'insurrection, un certain nombre de vieillards se trouvaient dans l'indigence, incapables de subvenir à leurs besoins, sans famille pour veiller sur eux.

Ils étaient donc exposés à troubler l'ordre des rues, à mettre en danger la sécurité des personnes au milieu desquelles ils vivaient. Des considérations de ce genre provoquent habituellement l'admission de cette catégorie de malades : leur séquestration reste soumise à des influences particulières qu'il est toujours facile de restreindre ou de développer suivant les circonstances.

La démence s'accompagnait parfois de troubles de la motilité :

Démence avec hémiplégie droite.	1870.	27 h.	31 f.
	1871.	23	24
Démence avec hémiplégie droite et aphasie.	1870.	3	3
	1871.	»	6
Démence avec hémiplégie gauche.	1870.	33	29
	1871.	38	32
Démence avec hémiplégie gauche et aphasie....................	1870.	»	1

Les déments peuvent présenter de l'excitation maniaque, qui s'accroît souvent la nuit, ou bien encore des conceptions délirantes variables dans leur manifestation, mais ayant un caractère commun, l'incohérence ; des idées de persécution, des idées mélancoliques, des idées hypochondriaques, plus rarement du délire ambitieux :

Démence avec excitation maniaque.	1870.	26 h.	20 f.
	1871.	35	50
Démence avec délire mélancolique.	1870.	5	14
	1871.	15	29
Démence avec délire de persécution.	1870.	10	9
	1871.	7	37
Démence avec délire hypochondriaque...		8	5
Démence avec délire ambitieux.........		14	3

Les déments, comme tous les autres aliénés, se livrent à des excès de boisson. Il est entré dans ces conditions :

Démence avec alcoolisme.......	1870.	9 h.	3 f.
	1871.	20	6

Par suite de la misère, de l'abandon, des déments se livrent, sous des prétextes en apparence assez légers, à des tentatives de suicide; dans l'accomplissement de leur acte se retrouvent le plus habituellement les signes de leur déchéance intellectuelle :

Démence avec tentative de suicide.	1870.	4 h.	7 f.
	1871.	8	11

Epilepsie.

Réunissant ensemble les malades atteints d'épilepsie, d'idiotie, d'hystérie, de chorée, on obtient la proportion suivante par rapport au chiffre total des entrées :

1870.	11.78	pour les hommes.	14.73	pour les femmes.
1871.	14.09	— —	9.06	— —

Comme une indication aussi générale ne donne pas une idée suffisante de cette catégorie d'aliénés, il est nécessaire de les séparer en précisant chaque forme :

Épileptiques........	1870.	88 h.	51 f.
	1871.	74	31
Idiots. Imbéciles....	1870.	82	81
	1871.	84	54
Hystériques........	1870.	»	22
	1871.	»	8
Choréiques.........	1870.	2	2
	1871.	1	1

Reproduire les entrées par mois de ces malades serait peu intéressant; il suffira de faire remarquer que, vers la fin de 1870 et le commencement de 1871, dans le but de réserver des places pour les autres aliénés, on dut restreindre les admissions des épileptiques et des idiots aux cas seulement les plus urgents ; au moment de la Commune, ces mêmes malades furent laissés en liberté plus qu'on ne le fait en

temps ordinaire. A la fin de 1871, sur la demande de leurs familles, un certain nombre d'épileptiques et d'idiots, transférés en province au moment de l'investissement, sont ramenés à Paris : ces translations ne peuvent être considérées comme des admissions nouvelles ; elles viennent accroître en apparence le chiffre des entrées. Le seul mois de décembre 1871 fournit 8 épileptiques hommes et 5 femmes qui se trouvaient dans cette situation.

Les épileptiques reçus dans les asiles sont atteints de troubles de l'intelligence assez variés : stupeur, état maniaque, délire mélancolique, idiotie, démence.

Épilepsie avec manie............	1870.	8 h.	5 f.
	1871.	4	3
Épilepsie avec mélancolie.......	1870.	5	4
	1871.	4	4
Épilepsie avec idiotie ou imbécillité.	1870.	34	17
	1871.	29	14
Épilepsie avec démence.........	1870.	2	9
	1871.	6	2

L'hystérie a été associée à l'épilepsie chez quelques femmes.

Il est certains accidents plus ou moins fréquents chez les épileptiques, pour lesquels on peut réunir les deux années : ainsi des troubles de la motilité caractérisés par l'hémiplégie, qui s'accompagnait parfois de contracture, phénomène permanent consécutif à des altérations secondaires du cerveau et de la moelle, ont été observés chez 8 hommes et 7 femmes.

Vouloir énumérer tous les cas d'impulsion au suicide ou à l'homicide chez les épileptiques, il n'y faut pas songer : le plus souvent le malade n'en conserve pas le souvenir ; on a dû seulement mentionner le cas où l'impulsion instinctive s'est traduite par un commencement d'exécution.

Épilepsie avec tentative de suicide. 1870-1871. 7 h. 2 f.

Deux hommes et une femme avaient manifesté des impulsions à l'homicide.

Cette femme épileptique avait failli mettre le feu à la maison qu'elle habitait : arrêtée demi-nue sur la voie publique, on l'enferma avec une compagne qu'elle eût étranglée, si l'on n'était venu porter secours à temps.

L'épilepsie guérissant rarement, c'est d'ordinaire à la suite d'améliorations que les malades quittent les asiles : les sorties pour eux sont moins fréquentes que pour les autres aliénés.

2e entrée	1870.	17 h.	8 f.
	1871.	18	6
Plusieurs entrées	1870.	5	4
	1871.	2	1

Des épileptiques ont offert au moment de leur entrée des accidents alcooliques très-marqués :

1870.	5 hommes.	1 femme.
1871.	4 —	1 —

Les divers degrés d'arrêt de développement sont le plus habituellement désignés sous le nom d'idiotie, d'imbécillité, de débilité mentale. Il est entré :

Idiots	1870.	14 h.	8 f.
	1871.	14	10
Imbéciles	1870.	25	20
	1871.	32	23
Faibles d'esprit	1870.	43	46
	1871.	32	27

Les considérations présentées à propos des épileptiques s'appliquent aux idiots : à l'époque du siége, leur admission fut restreinte ; un petit nombre sont entrés pendant la Commune ; vers les derniers mois de l'année 1871, certains parmi eux sont rappelés des asiles de province où ils avaient été dirigés, et réintégrés dans leurs anciens quartiers.

Les entrées par mois de ces trois catégories de malades frappés de faiblesse d'esprit donnent :

	1870.		1871.	
	H.	F.	H.	F.
Janvier..........	8	7	1	6
Février..........	7	7	4	2
Mars............	5	6	3	3
Avril............	9	8	3	2
Mai.............	7	7	4	3
Juin.............	8	10	5	3
Juillet...........	7	11	14	8
Août..	8	8	13	8
Septembre.......	7	5	12	5
Octobre..........	8	3	9	6
Novembre......	4	6	5	2
Décembre........	3	3	11	9

Il se rencontre toute une catégorie de lésions plus ou moins fréquentes chez les idiots, pour lesquels il n'y a aucun inconvénient de réunir les deux années. L'hémiplégie, la paralysie partielle avec ou sans contracture s'est présentée chez 10 hommes et 6 femmes. La paralysie infantile, mieux désignée sous le nom de paraplégie, a été observée chez 3 garçons et 3 filles. Au moment où les individus atteints de paralysie infantile entrent dans les asiles, la période aiguë de la maladie a disparu depuis longtemps; leur développement intellectuel varie beaucoup dans son étendue. Il est à noter que les difformités, résultat de la lésion médullaire, se sont définitivement constituées; comme elles n'empêchent pas ces infirmes de parcourir parfois une carrière assez longue, à moins qu'il ne soient enlevés par une affection accidentelle, il importe de ne pas laisser passer les occasions d'élucider les points obscurs de pathologie que soulève cette question.

MM. Roger et Damaschino, dans un travail récent, ont indiqué le début soudain de la maladie, la marche rapide des accidents paralytiques, une fièvre initiale, la généralisation de la paralysie aux quatre membres dans certains cas, et aussi le prompt développement de l'atrophie musculaire consécutive, phénomènes produits par une lésion de la moelle qu'on doit rapporter à la myélite.

La lésion de la moelle occupe dans la substance grise les cornes antérieures : son siége est en rapport avec celui de la paralysie et de l'atrophie des membres ; le tissu spinal offre un ramollissement de couleur et de consistance variables, qui coexiste avec l'atrophie des cellules de cette substance. L'atrophie a son summum de développement au niveau des parties ramollies, mais on en retrouve les traces dans le reste de la moelle épinière : il existe aussi dans les faisceaux antéro-latéraux de la sclérose diffuse.

Les intéressantes recherches de MM. Roger et Damaschino doivent être poursuivies, afin de faire connaître les modifications ultérieures que peut subir la lésion médullaire primitive, et consécutivement les altérations qui doivent se produire dans les différents tissus de l'économie. M. Charcot a publié plusieurs faits de paraplégie remontant à l'enfance. C'est plus particulièrement dans les asiles que certains cas de paraplégie infantile se trouvent réunis.

Les idiots sont sujets à des troubles du côté des organes des sens : on a noté un certain nombre de fois la kératite ulcéreuse, le nystagmus, la rétinite pigmentaire ; la dureté de l'ouïe n'est pas rare. Une femme imbécile était sourde-muette.

Quelques enfants étaient en outre atteints de rachitisme, de scofules, de syphilis ancienne. Un garçon offrait tous les caractères des crétineux.

Beaucoup d'imbéciles montraient des instincts pervers, quelques-uns de la propension au vol, au suicide, à l'homicide.

Un garçon imbécile, rachitique, âgé de 25 ans, avait failli tuer son père à coups de couteau. Plusieurs femmes imbéciles s'étaient livrées à des hommes pour obtenir quelque nourriture. Quelques-unes avaient été arrêtées à la suite d'actes contre la pudeur accomplis sur la voie publique.

Les faibles d'esprit sont sujets à des accès non motivés d'emportement ; parfois l'excitation devient un accès

maniaque complet. D'autres ont offert du délire mélancolique, des idées de persécution, plus rarement des conceptions de nature ambitieuse.

Manie avec débilité mentale	1870.	4 h.	4 f.
	1871.	9	2
Mélancolie avec débilité mentale..	1870.	8	8
	1871.	7	5

Nous avons déjà eu l'occasion de signaler l'alcoolisme venant s'ajouter à titre de complication dans les différentes formes d'aliénation : les faibles d'esprit, enclins à suivre leurs mauvais instincts, prompts à se laisser séduire, portés à imiter les actes qui s'accomplissent en leur présence, devaient fournir des accidents alcooliques.

Débilité mentale avec alcoolisme.	1870.	9 h.	4 f.
	1871.	10	2

Il n'est pas toujours facile de retrouver tous les cas d'hérédité chez les épileptiques et les idiots : les familles cherchent le plus souvent à dissimuler, et dans la classe ouvrière, avant comme après le mariage, c'est là une question que l'on n'a pas l'habitude d'élucider. On vit à ce point de vue, le plus ordinairement, dans l'indifférence la plus absolue. On arrive cependant quelquefois à rassembler des renseignements très-nets ; pour les épileptiques et pour les idiots se trouvent notés, comme antécédents, chez le père : l'alcoolisme, l'épilepsie, l'aliénation ; chez la mère : l'épilepsie, ou parfois une simple susceptibilité nerveuse qui, sans être la folie, témoigne cependant des dispositions morbides très-évidentes ; chez des consanguins : l'épilepsie, l'aliénation. Dans un cas d'épilepsie, trois générations étaient frappées de la même infirmité : la grand'mère, la mère et la fille.

Pour certains de nos malades, le père ou la mère se trouvaient, au même moment, traités dans des asiles comme aliénés.

Hystérie.

Dans le cours de l'hystérie se développent quelquefois des conceptions délirantes, ou même des accès maniaques qui obligent de recourir à la séquestration.

En 1870 22 femmes hystériques ont été reçues.
1871 8 — — — —

L'hystérie s'accompagnait d'un état maniaque chez 20 malades ; 4 présentaient du délire mélancolique avec de l'excitation, 3 du délire ambitieux avec agitation; une offrait un delire mystique : Dieu lui parlait, lui avait confié une mission; elle avait vu du sang s'écouler du corps du christ devant lequel elle s'agenouillait chaque jour.

Quant à leur état civil : 3 étaient mariées; 24 étaient filles.

La condition sociale variait beaucoup : il y avait une religieuse, des domestiques, des ouvrières, trois filles publiques ; tout autant de malades suivant une hygiène très-différente.

5 avaient déjà été traitées une fois dans un asile.

9 comptaient plusieurs entrées.

L'âge est ainsi réparti :

De 10 à 20	5
20 à 30	13
30 à 40	8
50 à 60	1

5 de ces hystériques avaient cherché à se suicider, répétant même plusieurs fois leur tentative ; une d'elles s'était efforcée à diverses reprises d'attirer l'attention dans l'accomplissement de l'acte lui-même, s'ingéniant en même temps par des manœuvres frauduleuses à compromettre les personnes les plus honorables. Quelques-unes étaient prévenues de vol.

Chorée.

En 1870.	2 hommes.	2 femmes.
En 1871.	1 —	1 —

ont été reçus pour délire avec chorée.

Le premier malade, garçon de 9 ans, présentait outre la chorée des accidents alcooliques, du délire, de l'agitation, des hallucinations pénibles : des voisins avaient trouvé fort plaisant de le faire enivrer.

Le deuxième, jeune homme de 20 ans, garde mobile, d'une intelligence bornée, avait été exposé au froid : il offrait du délire avec de l'excitation maniaque.

Chez le troisième, âgé de 43 ans, la chorée s'accompagnait d'une agitation très-violente.

Des trois femmes, l'une couturière, 24 ans, très-faible d'intelligence, avait des idées mélancoliques avec impulsion au suicide et des périodes d'excitation.

L'autre, âgée de 40 ans, se trouvait dans un état maniaque très-marqué.

La dernière, veuve, 72 ans, en démence, très-excitée, avait de plus des idées de persécution et des hallucinations.

Alcoolisme.

A ce titre il est entré :

1870.	377 hommes.	64 femmes.
1871.	291 —	61 —

La proportion pour cent donne :

1870.	25.82 pour les hommes	6.04 pour les femmes.
1871.	25.88 — —	5.70 — —

Les deux années, prises dans leur ensemble, n'offrent pas une différence bien sensible : la proportion reste à peu près la même pour les hommes; en 1871, le nombre des femmes alcooliques est un peu moindre.

Un examen approfondi de la question fournit des renseignements qui auraient pu échapper ; il suffit de comparer les entrées des alcooliques pendant les deux années, en indiquant les mois et les formes, c'est-à-dire en séparant les malades suivant qu'ils étaient atteints :

D'alcoolisme aigu (delirium tremens) ;

D'alcoolisme subaigu (délire alcoolique) ;

D'alcoolisme chronique.

Alcoolisme aigu.....	1870.	35 h.	2 f.
	1871.	42	»
Alcoolisme subaigu.	1870.	216	51
	1871.	159	47
Alcoolisme chronique	1870.	126	11
	1871.	90	14

Entrées par mois et par forme d'alcoolisme.

	1870						1871					
	ALCOOLISME AIGU.		DÉLIRE ALCOOLIQUE		ALCOOLISME CHRONIQUE.		ALCOOLISME AIGU.		DÉLIRE ALCOOLIQUE.		ALCOOLISME CHRONIQUE.	
	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.	HOMMES.	FEMMES.
Janvier	2	»	24	8	8	1	1	»	16	1	3	»
Février	2	»	19	4	8	»	»	»	8	2	3	»
Mars	6	2	10	3	16	»	4	»	11	8	5	1
Avril	3	»	19	3	23	2	7	»	8	2	10	2
Mai	3	»	14	6	18	2	15	»	16	2	7	2
Juin	2	»	26	5	15	2	4	»	13	3	9	1
Juillet	5	»	22	3	10	3	3	»	23	8	14	»
Août	4	»	16	3	4	»	4	»	24	1	9	3
Septembre	2	»	19	3	10	1	1	»	10	10	8	»
Octobre	3	»	16	2	4	»	»	»	11	5	8	2
Novembre	3	»	14	6	5	»	1	»	10	2	8	2
Décembre	»	»	17	5	5	»	2	»	9	3	6	1
	35	2	216	51	126	11	42	»	159	47	90	14

La statistique lue à l'Académie de médecine, sur les alcooliques entrés au bureau d'admission pendant les mois

de mars, avril, mai, juin 1870, et les mois correspondants de 1871, renferme les indications suivantes :

Dans le tableau comparatif de 1870-1871, on voit pour les entrées des alcooliques en mars 1871, le fait assez inattendu d'une proportion inférieure à celle de mars 1870; les ivrognes étaient nombreux à cette époque, mais il est probable que dans les premiers jours, au milieu du désordre général dont s'accompagna l'insurrection, les gardes nationaux alcooliques n'étaient pas séquestrés. Le mois d'avril, dans les deux années, n'offre qu'une faible différence en faveur encore de 1870; mais le mois de mai, héritant des excès accumulés dans les mois précédents, porte subitement en 1871 la proportion à 48 0/0, tandis que le mois correspondant de 1870 donne 26,92 0/0. Le mois de juin 1871, malgré la disparition d'un grand nombre de buveurs, fournit encore la proportion de 29,88 0/0, sensiblement plus élevée qu'en 1870.

Mais ce n'est pas seulement par leur nombre que les malades alcooliques de 1871 se distinguent de ceux de 1870, c'est aussi par le caractère plus aigu de leur intoxication ; les cas de delirium tremens, en effet, s'élèvent à 15 pour le seul mois de mai 1871, nombre plus considérable que pour les mois de mars, avril, mai, juin réunis de 1870, qui n'ont donné que 14 cas de delirium tremens.

En dehors des alcooliques simples, il entre un certain nombre de malades atteints d'affections mentales diverses, et chez lesquels on voit, à titre de complications, des accidents alcooliques plus ou moins intenses. Ces aliénés avec complication d'alcoolisme, peu nombreux habituellement, ont atteint une proportion plus forte pendant les mois de mars, avril, mai, juin 1871 ; parmi eux les paralytiques généraux surtout doivent être remarqués. On trouve en mars, avril, mai, juin 1871, 16 paralytiques généraux avec accidents alcooliques, tandis que les mois correspondants de 1870

ne donnent que 4 cas. Les mois de juin fournissent un seul cas en 1870, et un seul cas en 1871.

En tenant compte des paralytiques généraux avec complication d'alcoolisme, pour le mois de mai 1871, on arrive à la proportion vraiment effrayante de 55,69 0/0 sur le nombre des entrées; l'alcoolisme dans ce fatal mois de mai a donc ouvert la porte des asiles à plus de la moitié des aliénés.

L'alcoolisme s'observe chez l'homme surtout dans la période moyenne de la vie, comprise entre 20 et 60 ans.

	1870.		1871.	
	H.	F.	H.	F.
De 10 à 20 ans.	1	»	1	»
20 à 30	68	6	34	2
30 à 40	125	23	116	19
40 à 50	113	14	96	24
50 à 60	12	60	40	11
60 à 70	13	4	8	2
70 à 80	2	»	»	»

La forme mentale la plus fréquente a été sans contredit l'état maniaque; l'excitation présentait une intensité variable, ayant parfois les caractères de l'agitation la plus violente, comme dans les cas de delirium tremens. Durant la guerre ou la Commune, le plus ordinairement les conceptions délirantes étaient relatives à ces événements : des gardes nationaux s'imaginaient reconnaître dans les soldats de l'armée régulière les agents de police qui avaient fait auparavant le service de leurs quartiers respectifs, et pour quelques-uns ceux-là mêmes qui avaient eu occasion de les conduire au poste à la suite de tapage ou de délit sur la voie publique.

Un de ces gardes nationaux, appelé malgré lui à un commandement important, est pris de delirium tremens : dans son trouble mental, au risque de se briser la tête et les membres, il va arracher le drapeau rouge placé sur le fort qu'il doit défendre, et s'emporte violemment contre ses hommes qui

ont osé changer les couleurs nationales ; déclaré fou par ses compagnons d'armes, sur ce témoignage accablant, on lui fait signer l'ordre de sa propre séquestration. Le délire mélancolique, les idées de persécution ne sont pas rares chez les alcooliques ; sans prétendre avoir cité tous les faits dans lesquels souvent des hallucinations ont provoqué des idées délirantes de cette nature, il y a lieu d'indiquer les cas les plus nets qui appartiennent à cette variété :

Délire mélancolique avec idées de persécution.	1870.	45 h.	7 f.
	1871.	80	15

Les alcooliques avec délire ambitieux sont très-peu nombreux.

Certains alcooliques font usage de l'absinthe ; des attaques épileptiques peuvent en être la conséquence :

Alcoolisme aigu, absinthe avec attaques épileptiques............	1870.	13 h.	1 f.
Délire alcoolique, absinthe avec attaques épileptiques.	1870.	16	»
	1871.	8	»
Alcoolisme chronique, absinthe avec attaques épileptiques.	1870.	2	»
	1871.	4	»

Les buveurs d'absinthe ont été moins nombreux durant la Commune, qui distribuait surtout de l'eau-de-vie.

Les accidents convulsifs, désignés ordinairement sous le nom de convulsions épileptiformes, se rencontrent dans les diverses formes d'alcoolisme :

Convulsions épileptiformes.	1870.	25 hommes.	9 femmes.
	1871.	15 —	2 —

Les alcooliques retombent facilement dans leurs habitudes pernicieuses ; de nouveaux excès les ramènent souvent dans les asiles, quelques-uns dans le cours de la même année :

2e entrée..........	1870.	51 hommes.	9 femmes.
	1871.	48 —	17 —
3e entrée..........	1870.	18 —	1 —
	1871.	8 —	3 —

4e entrée...........	1870.	8	—	»	—
	1871.	2	—	»	—
5e entrée...........	1870.	2	—	»	—
	1871.	3	—	»	—
Plus de 5 entrées...	1870.	2	—	»	—
	1871.	3	—	1	—

Sous l'expression : délire impulsif, se trouvent compris tous les actes qui sont le résultat, non pas d'une conception fausse, d'une hallucination ou d'une illusion, mais bien d'un mouvement irrésistible, s'imposant à l'aliéné et le conduisant directement à l'homicide ou au suicide. L'alcoolique qui, sous l'influence d'une hallucination, commet un acte de violence, frappe et tue un passant ou une personne de son entourage, pour se défendre contre des ennemis imaginaires, n'obéit pas à une impulsion homicide; celui qui se jette par la fenêtre, voulant prendre la porte; celui qui se précipite dans l'eau, croyant échapper à une bande d'assassins; cet autre qui, dans la même situation d'esprit, tombe par accident sous les roues d'une voiture, ne se trouvent pas davantage sous une impulsion au suicide :

Impulsions au suicide et tentatives.	1870.	28	hommes.	9	femmes.
	1871.	24	—	10	—
Impulsions de nature homicide avec tentatives	1870.	4	—	»	—
	1871.	3	—	1	—

Des délits de divers genres, des actes d'une brutalité parfois sauvage, accomplis même sur des membres de leurs familles, avaient motivé la séquestration d'un certain nembre d'alcooliques.

Deux alcooliques seulement ont présenté de l'érythème pellagroïde : à ce sujet, il est utile de remarquer combien dans les asiles de la Seine les cas de pellagre sont exceptionnels, grâce au régime alimentaire maintenu jusqu'ici par l'administration.

Il se rencontre un certain nombre d'aliénés qu'il est parfois difficile de faire entrer dans les classifications ac-

ceptées : si parmi eux la plupart peuvent être rattachés à une forme définie, au délire partiel ou général, il en est cependant quelques-uns qui paraissent s'écarter des genres les plus habituellement admis ; c'est ce qui arrive pour quelques cas de délire partiel durant certaines périodes de leur évolution ; frappé de ces obscurités, un clinicien très-expérimenté, M. Falret père, s'est attaché à décrire en termes fort précis cette forme mentale ; c'est à bon droit qu'il a pu dire : « Indépendamment de cette multiplicité de délires qu'un examen attentif fait connaître chez tous les aliénés partiels, il existe chez eux également un état général que nous appelons le fond de la maladie, qui devient plus saillant dans certains moments, dans de véritables paroxysmes, mais dont plusieurs caractères persistent dans l'état habituel, et même pendant les rémissions notables. On n'a pas assez remarqué chez les aliénés partiels ces paroxysmes qui se renouvellent beaucoup plus fréquemment qu'on ne croit, et pendant lesquels la confusion et le trouble peuvent arriver à un degré voisin de l'aliénation générale, et cette lacune dans l'observation est une des causes qui contribuent le plus à fortifier la croyance à la monomanie. »

Pour quelques malades dont le délire était systématisé depuis des années, circonscrit en apparence à un petit nombre d'idées, qui semblaient capables de raisonner sur quelques points étrangers à leurs conceptions délirantes habituelles, le spectacle des événements accomplis sous leurs yeux n'a pas eu pendant longtemps sa signification véritable. A cette classe appartenait un jeune homme, prédisposé à la folie, d'une instruction distinguée, atteint de délire de persécution : malgré les actes nombreux qui frappaient sa vue, il n'a pas voulu croire à la réalité du siége de Paris par les Prussiens, ni au régime de la Commune : cette longue série de luttes a été seulement pour lui une comédie jouée par ses ennemis : les acteurs de ces deux guerres étaient des sergents de ville déguisés en Prussiens, en soldats, en

gardes nationaux; le canon tonnait pour faire du bruit; les obus tuaient des individus ou effondraient des maisons pour mieux tromper; parfois on voyait tomber dans les deux camps des victimes innocentes sacrifiées dans le but d'abuser l'opinion publique ou d'assouvir la haine des agents de la police. Sous la pression de ses persécuteurs à lui, Paris avait assisté à tous ces massacres. M. Achille Foville a présenté à la Société médico-psychologique des observations analogues, très-intéressantes et fort probantes. Il faudrait cependant se garder de vouloir trop généraliser. En opposition à des cas de ce genre, d'autres malades également atteints de délire partiel s'associaient aux sentiments généreux du pays et dirigeaient même de ce côté leurs conceptions délirantes: souvent, les femmes, elles aussi, partageaient les mêmes préoccupations. Il s'en est trouvé quelques-unes, appartenant à la classe ouvrière, sans grande instruction, d'une intelligence ordinaire, qui se croyaient appelées à renouveler le rôle de Jeanne d'Arc: « Dieu leur avait imposé la tâche de sauver le pays; » et elles acceptaient avec résignation tout ce qui leur arrivait comme des épreuves destinées à mettre en évidence les caractères providentiels de leur mission, fortifiée par des hallucinations.

Il y avait parfois dans leurs paroles, dans les expressions, un caractère de sincérité si confiante qu'elles auraient pu à une autre époque attirer l'attention de la foule.

Manie puerpuérale.

En 1870........................	10 femmes.
En 1871........................	19 —

sont entrées pour délire lié à l'état puerpuéral.

Presque toutes avaient de 20 à 40 ans; quant à leur état civil, on compte autant de femmes mariées que de filles; si pour quelques-unes l'avenir de leur enfant, l'abandon dans

lequel elles étaient plongées avaient pu avoir une influence notable dans le développement du délire, les autres n'éprouvaient aucun sentiment de ce genre; leur situation était parfaitement régulière et assurée matériellement.

Le délire était le plus généralement consécutif à l'accouchement, qui datait de plusieurs jours ou de plusieurs semaines ; quelques-unes étaient enceintes.

Le plus souvent on a observé de l'excitation allant parfois jusqu'à l'agitation la plus violente; à cet état venaient parfois s'ajouter de la mélancolie, des idées de suicide, du délire de persécution, très-exceptionnellement du délire ambitieux.

L'enfant que deux d'entre elles portaient dans leur sein devait sauver la France : Dieu le leur avait annoncé; ces femmes n'étaient point paralytiques.

Le plus grand nombre étaient à leur 1er accouchement, quelques-unes offraient des particularités à signaler:

La première était convalescente d'une variole, quand elle accoucha d'un fœtus, mort à 6 mois; elle avait du délire de persécution et des idées ambitieuses; deux accouchements antérieurs n'avaient pas été suivis de délire.

La seconde avait eu six grossesses sans accident; à la 7e, le délire éclate 9 jours après l'accouchement, elle a une attaque apoplectique avec faiblesse du côté droit; à l'âge de 14 ans, elle avait de la faiblesse musculaire passagère, du même côté.

La troisième comptait 7 accouchements, et quatre fois des accès maniaques avaient suivi la parturition.

La quatrième prend de la manie à la suite de sa première couche, rien à la seconde, un accès à la troisième.

La cinquième avait eu trois accouchements prématurés, elle est frappée de délire maniaque à sa 10e couche, et meurt d'un phlegmon de l'épaule.

La sixième est prise de mélancolie dans le cours de sa deuxième grossesse, elle jette sa fille aînée par la fenêtre,

s'y précipite après, avorte et sort au bout de quelques semaines dans un état d'amélioration très-marquée.

Délire symptomatique.

Il est quelques malades chez lesquels le délire a existé seulement à titre de complication, subissant dans son évolution les modifications imposées par l'affection principale; cette catégorie de malades ne doit pas être considérée comme ayant été atteinte d'aliénation:

1870...........	12 hommes.	3 femmes.
1871...........	5 —	2 —

Les maladies sous l'influence desquelles avait éclaté le délire étaient très-variables.

Délire avec fièvre typhoïde.	1870.	5 hommes.	2 femmes.
	1871.	» —	1 —
Délire avec pneumonie.	1870.	4 —	» —
	1871.	1 —	» —
Délire avec variole..	1870.	1 —	» —
Délire avec scarlatine	1871.	1 —	» —
Délire avec angine..	1870.	1 —	» —
Délire avec méningite cérébro-spinale de nature tuberculeuse	1870.	1 —	» —

Contrairement au préjugé si répandu dans le monde, d'après lequel on voudrait soumettre les aliénés à un régime analogue à celui des gens sains d'esprit, sous prétexte que dans la folie l'esprit seul est troublé sans que le corps soit atteint, les médecins ont toujours fait valoir l'importance d'une alimentation réparatrice dans le traitement des différentes formes de vésanies, soit pour hâter la guérison, soit pour diminuer les chances de mortalité.

Sous la pression des événements et par suite des malheurs qui accablaient le pays, on a été amené deux fois en moins d'un siècle à réduire considérablement, pendant des mois, l'alimentation dans les asiles de la Seine, et l'on n'a pas



tardé à voir le chiffre des morts s'élever dans une proportion effrayante.

Il suffit de citer ce résultat immédiat, sans vouloir parler d'autres conséquences plus ou moins éloignées, comme l'accroissement de la durée de la maladie, ou le passage de l'état aigu à l'état chronique.

Pinel a appelé d'une manière très-frappante l'attention sur ce point d'hygiène ; il paraîtra certainement opportun de rapprocher ce qu'il a vu à son époque de l'observation contemporaine. Il s'est exprimé en ces termes : « Une expérience comparative, suite des événements de la Révolution, n'a-t-elle pas constaté, dans l'hospice des aliénés de Bicêtre, que le défaut de nourriture n'est propre qu'à exaspérer et à prolonger la manie, lorsqu'il n'est pas funeste ?

« Avant la Révolution, la ration ordinaire du pain pour chaque aliéné dans l'hospice de Bicêtre était seulement d'une livre et demie ; la distribution en était faite le matin, ou plutôt elle était dévorée à l'instant, et une partie du jour se passait dans une sorte de délire famélique. En 1792, cette ration fut portée à deux livres, et la distribution en était faite le matin, à midi et le soir, avec un potage préparé avec soin. C'est sans doute la cause de la différence de mortalité qu'on remarque en faisant un relevé exact des registres. Sur 110 aliénés reçus dans l'hospice en 1874, il en mourut 57, c'est-à-dire plus de la moitié. Le rapport fut de 93 à 151 en 1788. Au contraire, durant l'an II et l'an III de l'ère républicaine, il n'est mort que le huitième du nombre total. »

Et plus loin : « Il suffit de rappeler aux amis de l'ordre quelques faits dont j'ai été le témoin oculaire, et dont le souvenir ne peut être que douloureux pour l'homme le moins sensible. C'est en calculant sagement les besoins des aliénés que la ration journalière du pain de ceux de Bicètre t portée à un kilogramme sous l'Assemblée constituante, ›ais vu pendant deux années les avantages de cette n salutaire. Je cessai d'être médecin de cet hospice ;

mais dans une de ces visites de bienveillance que je rendais de temps en temps aux aliénés (4 brumaire an IV), j'appris que la ration du pain avait été réduite à 7 hectogrammes et demi, et je vis plusieurs des anciens convalescents retombés dans un état de fureur maniaque, en s'écriant qu'on les faisait mourir de faim. Les progrès délétères de la disette furent encore bien plus marqués dans la suite, puisque la ration du pain fut successivement réduite à environ 5, 4, 3 et même 2 hectogrammes, en y ajoutant un léger supplément de biscuit, souvent très-défectueux. L'effet fut tel qu'on devait s'y attendre, et il a été constaté que pendant deux mois seulement (pluviôse et ventôse an IV) le nombre total des morts dans l'hospice des aliénés a été de 29, tandis que celui de l'an II en entier n'avait été que de 27. Résultat analogue, mais encore plus prompt et plus déplorable pour les aliénées de la Salpêtrière, puisque dans le cours de brumaire de l'an IV, la mortalité fut de 56 par la fréquence extrême des flux de ventre colliquatifs et des dysenteries. » Des documents recueillis en Angleterre ne font que confirmer le jugement formulé par le clinicien français.

On lit dans Marcé : « Le médecin de l'établissement des quakers, près d'York, le docteur Thurnam, a fait ressortir dans ses tables statistiques l'influence qu'exercent les aliments trop peu nutritifs sur la longévité des aliénés. Il a pris pour point de départ une série d'établissements et les a groupés en deux catégories : dans l'une il a rangé ceux où le régime était convenable, dans l'autre il a compris ceux qui laissaient à désirer sous le rapport des aliments. Or, voici les résultats curieux auxquels il est parvenu. Il a constaté que là où les malades étaient bien nourris, on obtenait 43.70 guérisons sur 100 malades, tandis que dans les autres établissements la proportion n'était que de 37.75. Quant aux premiers, la mortalité était de 9,35 pour 100; pour les seconds elle s'élevait à 14,54 pour 100. Le docteur Conolly rapporte qu'à Hanwell on est arrivé au résultat qui confirme

les calculs de M. Thurnam : la quantité de nourriture ayant été augmentée, les sorties, qui n'étaient que de 22 avant cette amélioration du régime, ont atteint le chiffre de 28, et la mortalité, qui était de 11.69, est descendue à 8.56 [1]. »

Pour combattre la diarrhée, le scorbut, maladies fréquentes dans certains asiles, il suffit d'améliorer le régime, de donner de la viande, d'augmenter la ration de vin. Les *Annales médico-psychologiques* contiennent de nombreux mémoires qui démontrent l'accord des médecins sur cette question.

Non-seulement les aliénés sont soumis à toutes les influences pathogéniques qui agissent sur l'homme en santé, mais pour eux les causes de mortalité augmentent. C'est ce qu'on reconnaîtra facilement, si l'on étudie ce qui s'est passé durant le siége et les premiers mois qui ont suivi, au point de vue du chiffre de décès.

A un moment la nourriture était insuffisante, la viande manquait, les légumes secs et le riz, formant la base des distributions quotidiennes, n'étaient même plus relevés par un assaisonnement indispensable; le pain lui-même fut réduit à une pâte noire et grossière ou prédominaient les déchets du froment; toutes ces causes réunies ne tardèrent pas à amener des troubles digestifs, dont la terminaison était rapidement fatale. A partir du mois de novembre 1870, la mortalité s'accroît d'une manière très-sensible : les mois de décembre 1870 et janvier 1871 fournissent des chiffres très-élevés; elle se maintient assez haut les mois suivants ; l'abaissement définitif se prononce seulement en août 1871.

Il est intéressant de placer en regard du chiffre des entrées celui des décès, pour chaque mois, dans un tableau comparatif :

[1] Marcé, *Traité des maladies mentales*, p. 195.

Tableau comparatif des entrées et des décès par mois.

	ANNÉE 1870.				ANNÉE 1871.			
	HOMMES.		FEMMES.		HOMMES.		FEMMES.	
	Entrées.	Décès.	Entrées.	Décès.	Entrées.	Décès.	Entrées.	Décès.
Janvier.......	121	12	96	3	76	50	75	29
Février.......	112	20	87	5	90	22	101	29
Mars..........	108	24	75	11	99	38	102	29
Avril	137	10	111	8	79	23	74	23
Mai...........	130	16	92	10	79	24	66	15
Juin	150	16	97	6	86	20	104	14
Juillet.........	112	13	100	7	85	19	121	20
Août..........	115	11	87	5	115	16	118	12
Septembre.....	158	15	101	7	80	12	82	11
Octobre.......	124	22	63	7	91	6	73	7
Novembre.....	90	22	72	15	94	9	67	1
Décembre.....	103	45	79	24	101	7	90	4
	1460	226	1060	108	1075	246	1073	194

En 1870, deux hommes et une femme étaient décédés quand on les a descendus de la voiture qui les conduisait.

En 1870. 5 hommes,
En 1871. 6 — 1 femme,

entrés agonisants, ont succombé peu d'heures après leur arrivée.

1870. 16 hommes, 3 femmes,
1871. 5 — 1 —

sont morts dans les 24 heures qui ont suivi leur admission. Comme un nombre considérable d'aliénés avaient été transférés en province, et que d'autres à un moment donné avaient été rendus à leurs familles, il en est résulté que c'est parmi les nouveaux admis que la mort a fait des victimes:

		1870.		1871.	
		H.	F.	H.	F.
Entrés depuis	1 à 20 jours.	95	34	82	52
— —	10 à 20 —	36	12	25	21
— —	20 à 30 —	39	34	46	51
— —	1 mois......	170	80	153	124
— —	2 —	16	11	19	22
— —	3 —	5	4	21	19
— —	4 —	4	2	14	10
— —	5 —	6	1	13	9
— —	6 —	5	1	5	2
— —	7 —	4	1	3	4
— —	8 —	2	1	1	4
— —	9 —	3	»	3	»
— —	10 —	»	1	2	»
— —	11 —	3	1	1	»
— —	1 an........	6	2	2	1
— —	2 ans.......	6	»	»	2
— —	3 ans.......	1	»	»	»

Le plus grand nombre des décès porte sur des malades qui étaient à l'asile depuis un mois au plus:

	1870.		1871.	
Décès.................	226 h.	108 f.	246 h.	194 f.
Entrés depuis un mois.	170	80	153	124

La proportion des décès, parmi les malades récemment entrés, est plus particulièrement élevée durant les derniers mois du siége et les mois qui ont suivi immédiatement.

Beaucoup d'aliénés se trouvaient dans un état cachectique avancé au moment de leur admission : par suite des événements, de leur délire quelquefois, leur alimentation était depuis longtemps insuffisante; aussi les voyait-on succomber rapidement, avant que le changement de régime et le traitement eussent pu amener aucun changement dans leur

situation ; d'ailleurs, il ne faut pas l'oublier, c'est parmi les mélancoliques, les paralytiques, les déments que la mort a frappé, c'est-à-dire parmi les aliénés dont la résistance physique est diminuée et qui se trouvent sans défense contre les causes extérieures débilitantes qui viennent s'ajouter à leur affection mentale.

TABLE DES MÉMOIRES.

PREMIÈRE PARTIE

PARALYSIE GÉNÉRALE

DEUXIÈME PARTIE

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET RECHERCHES CLINIQUES.

TROISIÈME PARTIE

STATISTIQUE DES ALIÉNÉS DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE.

Pages.

Paris — Imprimerie Paul Dupont, rue J.-J.-Rousseau, 41. (Hôtel des Fermes.) (1176, 9-6.)

